

ANNALES MÉDICO-PSYCHOLOGIQUES

MÉMOIRES ORIGINAUX

LES MODIFICATIONS DES SUCRES PROTEIDIQUES ET DES PROTEINES DU SERUM SANGUIN AU COURS DES COMAS INSULINIQUES PROVOQUES ET DU POST-ELECTROSHOCK *.

PAR

Mlle C. CHATAGNON et P. CHATAGNON

L'idée originale exprimée en 1927 par Manfred Sakel (1) d'utiliser l'action hypoglycémiante de l'insuline chez des sujets à glycémie normale pour agir sur la nutrition cérébrale marque une date dans les étapes de nos connaissances sur les fonctions cérébrales. Les travaux de Sakel ont polarisé l'attention des physiologistes, des neuro-physiologistes, des biologistes et des médecins sur l'importance des sucres sanguins dans la nutrition cérébrale en démontrant, très élégamment, la façon dont, grâce à

(*) Travail réalisé avec l'aide de la Caisse Nationale de Sécurité Sociale et de l'Institut National d'Hygiène (Directeur : M. le Professeur L. BUGNARD).

l'insuline, nous pouvons agir à volonté sur la vie du cerveau, en réglant le débit sanguin de ce combustible vital pour l'encéphale. L'on sait d'une façon précise le rôle primordial que jouent les sucres du sang comme source énergétique pour le tissu cérébral. L'on sait aussi que le tissu nerveux diffère des autres tissus tels que ceux des reins ou des muscles, en ce qu'il semble être, plus que ces derniers, plus exclusivement tributaire des hydrates de carbone comme source de son énergie. C'est qu'en effet le cerveau n'apparaît pas comme devant être capable d'oxyder les acides gras, dont il est si abondamment pourvu, comme source secondaire ou supplétive d'énergie. Mais peut-être n'est-ce là qu'une illusion due à une insuffisance de nos connaissances en ce domaine. De toutes façons, il est un fait définitivement acquis : les sucres sont indispensables à la vie du cerveau et à l'accomplissement de ses fonctions.

Les modifications humorales qu'entraîne au niveau du sang veineux l'emploi de l'insuline en surcharge ont été étudiées par un grand nombre d'auteurs. Des multiples travaux publiés sur ces sujets et que nous ne rappellerons pas ici, deux notions essentielles doivent être retenues : tout d'abord, les limites inférieures de la glycémie compatibles avec une restauration de l'état de conscience, et la durée du maintien de cette hypoglycémie critique dans le but d'obtenir un résultat « thérapeutique » et d'éviter les accidents graves ou mortels, — ensuite l'existence d'une augmentation du taux des protéines sanguines au cours du coma insulinaire (J. Delay, Soullairac, Jouanais) (2).

L'emploi de nouvelles méthodes d'investigation bio-chimique nous a permis de faire d'autres constatations dans les modifications humorales survenant au cours du coma insulinaire d'une part, et du post-électroshock d'autre part. Complétant les notions déjà acquises sur l'importance des sucres, nous allons montrer non plus seulement les variations des *sucres libres* du sang, mais aussi celles des *sucres liés aux protéines*, de l'*acide neuraminique lié aux protéines*, ainsi que les *bouleversements internes des complexes des protéines sanguines*, bouleversements portant surtout sur les *fractions globuliniques*. Nous soulignons enfin par comparaison les différences humorales existant selon l'utilisation de l'hyperinsulinisme provoqué ou de l'électrisation de l'encéphale comme agent dit « thérapeutique ».

I. — Techniques

L'étude des modifications sériques repose sur les résultats d'un ensemble d'analyses différentes effectuées sur les mêmes prises de sérum. C'est ainsi que les ponctions veineuses ont été pratiquées dans le cas du coma insulinique à jeun avant le coma insulinique, pendant le coma, et, quelquefois, lorsque cela a été possible, après le coma. Lorsqu'on utilisait le choc électrique, la ponction veineuse était faite à jeun et avant le choc et 20 à 45 minutes après le choc.

Les analyses suivantes furent pratiquées par des techniques chimiques et électrophorétiques.

A. — DÉTERMINATION DES SUCRES LIBRES

Les taux de glycémie sont mesurés par la méthode de Folin-Wu.

B. — DÉTERMINATION DES PROTIDES TOTAUX DE LA SÉRINE DE LA GLOBULINE

Le dosage des protéines est effectué par les techniques classiques de P. Fleury (3) et P. Fleury et R. Eberhard (4), et par pesée.

C. — DÉTERMINATION PAR VOIE CHIMIQUE DES SUCRES LIÉS AUX PROTÉINES SÉRIQUES, A SAVOIR :

a) *Dosage des hexoses* liés aux protéines (galactose et mannose). — La première opération consiste à libérer les hexoses du lien protéines-hexoses par une hydrolyse appropriée. Les techniques de dosage proprement dites sont nombreuses (*). Nous avons adopté la méthode à l'orcine sulfurique de Weimer et Moshin (5), parce qu'elle nous a paru la mieux adaptée pour l'étude des protéines sériques. Elle est simple et donne des résultats que l'on peut reproduire. L'expérience que nous avons acquise de cette méthode nous a permis de considérer comme

(*) Nous avons rapporté une bibliographie plus abondante dans l'article des *Annales de Biologie Clinique* (numéro juin-juillet 1956) : « Dosages chimiques des différents sucres et polysaccharides liés aux protéines sériques ».

normaux les taux en hexoses variant de 85 à 100 mgr. pour 100 cc. de sérum.

b) *Dosage des hexoseamines.* — Les glycoprotéines sériques renferment à la fois de la glucosamine et de la galactosamine (6, 7), mais leurs proportions respectives sont encore mal précisées. Leur dosage se fait par colorimétrie et repose sur la méthode d'Elson et Morgan (8, 9) plus ou moins modifiée. Le procédé comprend l'hydrolyse acide des protéines du sérum, l'acétylation de l'hexoseamine par l'acétylacétone, le traitement par une base et le réactif d'Erlich pour former un dérivé coloré qu'on détermine au spectrophotomètre par rapport à une solution standard de glucosamine ou de chlorhydrate de glucosamine. Cette méthode, modifiée par Rimington (10), est celle que nous avons appliquée au sérum sanguin. Elle convient parfaitement. Un sérum normal a un taux d'hexoseamine stable pour chaque individu. On considère comme normaux des taux de 90 à 95 mgr. pour 100 cc. de sérum.

c) *Dosage du fucose.* — La présence du fucose n'a été trouvée dans les glycoprotéines sériques que tout récemment par Dische et Osnos (11), Waldron, Waldron et Woodhouse (12 et 13). Aucun travail important en biologie clinique n'a encore — à notre connaissance — paru à son sujet.

La difficulté était de trouver une méthode pratique de détermination colorimétrique qui soit suffisamment spécifique. Celle que Dische et Shettles (14 et 15) ont établie pour les méthylpentoses en général répond à ces exigences, mais on doit déterminer les densités optiques à deux longueurs d'ondes afin d'établir une correction nécessitée par le développement d'une coloration due à d'autres sucres. Cette méthode appliquée au sérum nous a donné des résultats qui peuvent être aisément reproduits ; elle peut donc servir de méthode de routine. Pour l'étalonnage, on utilise comme standard indifféremment du rhamnose ou du fucose, les deux sucres ayant dans les conditions de l'expérimentation la même densité optique. Toutefois, on exprime le taux de méthylpentose en fucose (ce dernier étant reconnu par chromatographie comme étant le seul méthylpentose des protéines sériques).

Les taux de fucose d'un sérum humain normal varient peu d'un jour à l'autre pour un même individu. Les taux que nous considérons comme normaux vont de 6,5 mgr. à 8,5 mgr. pour 100 cc. de sérum.

D. — DÉTERMINATION DE L'ACIDE NEURAMINIQUE
LIÉ AUX PROTÉINES

Nous avons décrit récemment, dans les *Annales de Biologie clinique* (16), une technique de dosage de l'acide neuraminique des protéines sériques selon Böhm (17), et celle que nous utilisons pour les urines albuminuriques. Nous en rappelons le principe : l'acide neuraminique donne une coloration caractéristique rose violet (virant au bleu-gris dans l'alcool amylique), par le réactif de Bial à l'orcine chlorhydrique. L'intensité de la coloration est proportionnelle à la quantité d'acide neuraminique contenu dans un échantillon entre 15 et 50 μ par cc., conformément à la loi de Beer. Nous utilisons cette technique depuis plus de deux années pour les sérums avec des résultats parfaitement reproductibles. Nous avons pu ainsi solidement établir que les taux d'un sérum normal varient selon les individus de 40 à 60 mgr. pour 100 cc., qu'ils sont constants d'un jour à l'autre pour un même sujet, que les personnes âgées ont souvent un taux normal un peu supérieur à 60 mgr. (entre 60 et 70 mgr. par 100 cc. de sérum).

L'acide neuraminique peut être caractérisé dans les liquides biologiques ou dans les tissus par d'autres réactions colorées (réactif d'Erlich, réaction de Dische) (18), à la diphénylamine (réaction des oxypentoses), utilisée par Niazzy et State (19) et par Werner et Odin (20) et Winzler (21).

Winzler appliqua également au sérum le procédé de Seibert et coll. (22), basé sur la réaction à l'acide perchlorique-tryptophane (également réaction des désoxypentoses). En utilisant ces différentes méthodes, nous obtenons des résultats inconstants et toutes nos déterminations sont effectuées par la technique de Böhm et de nous-mêmes.

E. — ETABLISSEMENT APRÈS ÉLECTROPHORÈSE SUR PAPIER (appareil Elphor) des : a) protéinogrammes, b) glucidogrammes, et c) lipidogrammes sériques.

a) Après révélation au noir-bleu naphthol, les résultats sont lus au densitomètre et la courbe inscrite directement sur papier millimétrique, le point 0 en abscisse et en ordonnée étant choisi arbitrairement comme représentant la couleur du fond de la bande de papier. La mesure des surfaces est effectuée au planimètre et l'évaluation des différentes fractions est exprimée en

pourcentage pour chaque fraction par rapport aux surfaces partielles correspondant à chacune des fractions considérées (albumine α_1 , α_2 , β et γ -globulines). Comme il nous paraissait intéressant de connaître ce que représentaient les différentes fractions en unité de poids, nous avons effectué la transposition dans certains cas où le dosage chimique des protéines totales du même sérum était également effectué, et nous avons constaté que, par ce moyen, les valeurs en grammes trouvées pour l'albumine et la somme des α_1 , α_2 , β et γ -globulines étaient très voisines de celles fournies par les dosages chimiques : sérine et globuline.

b) Les résultats des glucidogrammes, bien moins précis que ceux fournis par les protéinogrammes, laissent pourtant apparaître les modifications d'ensemble des sucres protéiniques que les examens chimiques particuliers à chacun de ces sucres permettaient de contrôler.

II. — Expérimentation et résultats

L'expérimentation a porté : 1° pour l'électroshock : sur trois jeunes femmes âgées respectivement de 30, 32 et 43 ans, en bon état physique ; 2° pour la cure de Sakel : sur deux jeunes femmes de 29 ans, également en bon état physique. Dans les cinq cas, il s'agissait de sujets manifestement psychopathes comme nous le verrons.

Les prises de sang ont été pratiquées les sujets étant à jeun : avant, pendant et quelquefois, lorsque cela a été possible : 10 à 20 minutes après le coma, et avant et après (20 à 25 minutes) l'électroshock.

1° RÉSULTATS DE L'EXPÉRIMENTATION AU COURS DE L'ÉLECTROSHOCK

L'expérimentation a porté sur trois jeunes femmes :

a) *La première.* — Mme H...-P... Ginette, 30 ans, de constitution robuste, à type musculaire, est fille d'un père alcoolique, dont les troubles ont nécessité des cures de désintoxication. Elle est élevée dans le milieu familial, où elle contracte varicelle, rougeole et coqueluche au cours des première et seconde enfances. Elle fréquente l'école jusqu'à l'âge de 14 ans, elle s'y montre élève moyenne, appre-

nant suffisamment pour obtenir son certificat d'études primaires. La puberté s'instaure à 11 ans : les menstrues sont régulières, abondantes, non douloureuses. Au sortir de l'école, elle travaille comme conditionneuse dans une usine de produits pharmaceutiques. Elle se marie à 18 ans, en 1943. Accouche en 1945 et allaite son enfant.

Elle a un caractère instable, quoique affectueux et sociable. En 1947, à l'âge de 22 ans, elle subit un traitement de 10 séances de radiothérapie pour « maladie de Basedow ».

En 1950 : apparition rapide mais non brusque de troubles mentaux, caractérisés par des troubles de l'humeur, avec prédominance de tristesse, inappétence au travail du ménage, effectué jusqu'alors avec méticulosité, rigueur et entrain, qui s'accompagnent d'un syndrome hypocondriaque réactionnel d'angine, de céphalée, d'algies lombaire et abdominale, et d'interprétation des sensations ou des impressions sensorielles, surtout visuelles et gustatives (il ne s'agit pas d'hallucinations vraies). Elle entre à l'hôpital Henri-Rousselle, où elle subit huit électro-shocks, et est transférée à Maison-Blanche, où elle se présente en un mutisme total et très opposante. Elle subit là encore six nouveaux électro-shocks et sort améliorée en juillet 1950.

En décembre 1955, nouvelle entrée à l'hôpital de Maison-Blanche. Elle est en état de mutisme ou semi-mutisme, avec marmottement à voix basse, attitude hargneuse, opposante, agressive, regard interrogateur. Le lendemain et les jours suivants, le comportement est hypomaniaque, avec fuite des idées, et fonds de préoccupations hypocondriaques et dépressives, avec idées de négation : elle n'a plus de sang, elle n'est plus une femme. En somme, allure d'état mixte. Sous l'influence de la psychothérapie, on observe en quelques jours un retour progressif à un net équilibre psychique. Nous apprenons alors que les changements d'humeur sont en corrélation avec des « contrariétés » subies en famille avec sa belle-mère, et que les heurts affectifs ont toujours précédé les manifestations du dérèglement de l'humeur et du comportement, qui devient à la fois hargneux, négativiste et hystéroïde.

L'examen physique montre un pouls à 74 régulier, une tension artérielle à 13-10, une légère exophtalmie, sans éclat particulier du regard, une vision O.D.-O.G. 10-10, un fond d'œil normal, une tension rétinienne à 40.

Le corps thyroïde est perceptible, mais non augmenté de volume. Aucune anomalie viscérale ou neurologique n'est à signaler. Il y a de brusques reprises de poids lors de la guérison des troubles psychiques : le poids passant, lors du premier séjour hospitalier, de 53 à 60 kg., et lors du deuxième séjour de 62 à 67 kg.

Les examens de laboratoire révèlent (avant la mise en œuvre des électro-shocks) :

Sang : Temps de saignement, 2'30 ; temps de coagulation, 12'. Hémogramme : hématies, 4.460.000 ; leucocytes, 5.600 ; polynucléaires, 64 % ;

mononucléaires, 36 % ; valeur globulaire, 0,80 ; dosage du fer, 38 mgr. 50 ; hémoglobine en gr. %, 11,55 ; hémoglobine, 80 % ; urée, 0,25 gr. ; protides, 82,5 gr. ; sérine, 53 gr. ; globulines, 29,5 gr. ; rapport S./G., 1,79 ; lipides, 7,5 gr. ; cholestérol total, 2,72 gr. ; cholestérol estérifié, 1,70 gr. ; rapport T./E., 0,62 ; chlore sérum, 3,72 ; chlore globulaire, 1,77 ; potassium, 0,19 gr. ; sodium, 3,08 ; calcium, 0,096 ; magnésium, 17,2 mgr. ; bilirubine, 2 mgr. ; index ictérique, 6 ; pigments biliaires, 0,016. Test de Hanger, de Ducci, de Takata-Ara, au cadmium : négatifs. Test au thymol : 5 unités. Le point cryoscopique est à 0,54. Les sucres libres du sang : 0,95 gr. %. Les sucres protéidiques (pour 100 cc. de sérum) : hexoses, 112 mgr. ; fucose, 5,8 ; hexose-amine, 85,5 ; acide neuraminique, 72. Les réactions de Bordet-Wassermann, Kolmer, Kline et Kahn sont négatives.

Urines : Ne renferment aucun élément anormal. Les fonctions rénales sont normales.

EVOLUTION. — L'amélioration progressive des troubles mentaux, de type manifestement réactionnel, déclenchée par la psychothérapie, a précédé la mise en œuvre des électro-shocks, pratiqués à la demande expresse du mari. C'est au cours de cette série de cinq électro-shocks que les examens biochimiques rapportés au tableau 1 ont été faits sur le sang.

Une épreuve de métabolisme basal, effectuée après la série de shocks, le 15 mars, a montré un métabolisme basal à + 7 %.

b) *La seconde.* — Mme B... Adrienne, 32 ans, est née le 10 janvier 1923, à Oran, elle entre à Maison-Blanche le 24 décembre 1955, pour schizophrénie probable. C'est une jeune Israélite de type méditerranéen, de 1 m. 56, pesant 56 kg., qui présente un ralentissement idéomoteur, un semi-mutisme, les réponses monosyllabiques étant émises avec parcimonie et retenue, et entrecoupées de tics de déglutition et de bruits de glotte. Les souvenirs sont imprécis. Il y a des barrages et inhibitions vifs, des discordances mimiques, des attitudes négativistes et opposantes, et une méconnaissance du caractère morbide de l'état présenté. Elle va, vient, rejetant en tic une mère de cheveux, refusant de chauffer ses babouches, et marchant pieds nus. Il est difficile d'obtenir des précisions sur l'éventualité de troubles psychosensoriels sous-jacents.

Nous apprenons par ailleurs qu'elle a vécu chez ses parents jusqu'à l'âge de 26 ans, qu'elle se marie en 1949, accouche d'une petite fille en 1950, que son état mental a nécessité à plusieurs reprises l'intervention médicale, qu'elle fut traitée par électro-shocks à Oran, puis à plusieurs reprises à Alger, où elle subit une trentaine d'électro-shocks et deux cures d'insuline, de 30 comas chacune.

Elle n'eut jamais de maladie grave, elle fit une coqueluche dans l'enfance. Elle fréquenta l'école, où elle apprenait normalement (?)

et où elle obtient son certificat d'études primaires. Elle travailla ensuite comme sténo-dactylo dans un bureau de comptabilité. La puberté s'instaura tardivement, à 18 ans. Les menstrues furent ensuite régulières, puis disparurent temporairement, à la suite des comas insuliniques.

Les examens de laboratoire révèlent, lors de l'entrée :

Sang : urée, 0,34 gr. ‰ ; glycémie, 0,90 gr. ‰ ; hématies, 3.790.000 ; leucocytes, 6.600 ; polynucléaires, 56 % ; mononucléaires, 44 % ; valeur golbulaire, 0,89 ; dosage du fer, 33,60 mgr. ‰ ; hémoglobine, 69 %. Temps de saignement : 2'. Temps de coagulation : 5'. Réactions de Bordet-Wassermann, Kolmer, Kline et Kahn : négatives.

Urines : pas d'éléments anormaux. Les fonctions rénales sont normales.

Les examens biochimiques pratiqués sur le sang avant et après les électro-shocks sont rassemblés dans le tableau 1.

EVOLUTION. — A la suite des cinq séances d'électro-shocks, on observe des signes positifs : une amélioration du comportement, qui est moins opposant, et se traduit par une coopération spontanée et souriante, une disparition des tics, et ensuite du négativisme oppositionnel. Par contre, nous notons les signes négatifs suivants : le fonds de débilité mentale se dévoile, avec réponses à côté, inadéquates, puériles, il y a une polarisation affective impérieuse et tyrannique sur sa petite fille, une négation du caractère morbide des manifestations, une réticence sur son état de santé, des inhibitions, des préoccupations pour la satisfaction égoïste de sa gourmandise, et un penchant naturel pour les arts ménagers culinaires. Au total : le comportement, quoique enfantin, autorise la remise en activité et la sortie de Mme B... Adrienne.

Elle est ramenée huit jours plus tard, présentant un état démentiel de type schizophrénique, absolument comparable à celui observé lors du premier séjour.

La troisième observation est celle de Mlle S... Simone, 43 ans, dactylo, qui présente une dépression hypocondriaque avec syndrome obsessionnel chez hypersensible psychasthénique à réactions hystéroïdes. Elle a peur d'attenter à la vie de sa fille qu'elle adore. Elle a une attirance pour le rail électrique du métropolitain, etc... Elle a des appréhensions et des craintes diverses, des troubles de la cénesthésie variables et intéressant différents viscères, enfin, un fonds d'auto-accusations très nettement exprimé.

Les examens de laboratoire révèlent :

Urines : pas d'éléments anormaux ; fonctions rénales normales.

Sang : réactions de Bordet-Wassermann, Kline, Kolmer, Kahn, négatives ; globules rouges, 3.136.000 ; globules blancs, 6.600 ; formule

leucocytaire normale ; hémoglobine, 70 % ; valeur globulaire, 1 ; temps de saignement et de coagulation normaux ; urée, 0,25 ; glycémie, 0,90. Vitesse sédimentation ; 1 heure, 4 mm. ; 2^e heure, 9 mm. ; 24 heures, 67 mm.

Les électro-shocks mis en œuvre ont été arrêtés après la deuxième séance, par suite d'une accentuation de l'état anxieux et dépressif.

Les résultats des examens bio-chimiques portant sur le sang sont rapportés dans le tableau I.

Les 208 analyses consignées dans le tableau I font apparaître les modifications suivantes :

1° Les sucres libres du sang. Le taux de la glycémie 20 à 45 minutes après le shock est légèrement supérieur à celui observé avant le shock ; le chiffre maximum d'augmentation trouvé est de 0,45 gr.

2° Les sucres protéidiques. Les taux trouvés après le shock sont variables avec la nature des sucres protéidiques.

a) Les hexoses sont légèrement augmentés, les variations s'échelonnant de 0,1 mgr. à 15,5 mgr., et leur moyenne étant de 5,1 mgr. Dans deux cas, le taux des hexoses fut très légèrement inférieur à celui observé avant le shock.

b) Les hexoseamines : Les taux sont légèrement augmentés après le shock. Le maximum d'augmentation noté a été de 12,5 mgr. Le taux moyen d'augmentation est de 5,52 mgr.

c) Le fucose : Les taux ne subissent pas de modification.

3° L'acide neuraminique lié aux protéines ne subit pas de modifications sensibles.

4° Le taux des protéines total est, à deux exceptions près, augmenté après le shock. Le taux maximum observé a été de 10,5 gr. ; le taux moyen est de 6,7 gr. Ce sont les globulines qui, faiblement augmentées, le sont d'une façon constante (taux maximum d'augmentation noté : 5,5 gr.).

Les analyses chimiques révèlent donc que l'électroshock entraîne : une augmentation légère de la glycémie et également une légère augmentation des protéines totales et de certains des sucres protéidiques.

A noter que l'électroshock ne détermine aucune modification du fucose, ni de l'acide neuraminique, dont les taux restent dans des limites normales.

L'étude chimique comparée des différents éléments constitu-

TABLEAU 1

Les protides, les sucres libres, les sucres protéiniques et l'acide neuraminique lié aux protéines du sang veineux avant et vingt à quarante-cinq minutes après les électro-shocks, dans les cas 1, 2 et 3 (H...-P... Ginette, 30 ans ; B... Adrienne, 32 ans ; S... Simone, 43 ans).

	1 ^{er} CAS: H.-P. GINETTE, 30 ANS									
	1 ^{er} choc		2 ^e choc		3 ^e choc		4 ^e choc		5 ^e choc	
	27-2-56		29-2-56		5-3-56		7-3-56		9-3-56	
	Avant	Après	Avant	Après	Avant	Après	Avant	Après	Avant	Après
Protides totaux (en gr. p. 1.000).....	73,5	80	74,5	70,5	75,5	80	71,5	73,5	74,5	74,5
Sérine (en gr. p. 1.000).....	50	51,5	50	44,5	46,5	50	49,5	51	45,5	45,5
Globuline (en gr. p. 1.000).....	23,5	28,5	24,5	26	29	30	22	22,5	29	29
Rapport $\left\{ \begin{array}{l} \text{Sérine} \\ \text{Globuline} \end{array} \right.$	2,12	1,80	2,04	1,71	1,60	1,66	2,25	2,26	1,56	1,56
Sucres libres du sang (Glycémie en gr. p. 1.000).....	0,85	1,15	0,84	1,21	0,88	1,17	1,10	1,25	0,89	1,36
Sucres $\left\{ \begin{array}{l} \text{Hexoses} \\ \text{protéidiques} \end{array} \right.$	109	111,5	103,5	104,1	96,6	99,2	81,4	87,8	90,3	90,2
en mgr. p. 100) $\left\{ \begin{array}{l} \text{Hexoseamines} \\ \text{Fucose} \end{array} \right.$	90	90,8	82,5	82,5	84,6	88,4	80,7	84,6	90,7	89,7
Acide neuraminique lié aux protéines (en mgr. p. 100).....	62.	62	68	60	63	68	68	60	64	62

TABLEAU 2

Taux de l'urée, des lipides, des principaux éléments minéraux du sang veineux, avant, et vingt à quarante-cinq minutes après l'électro-shock, dans les cas 1, 2 et 3.

	1 ^{er} CAS: H.-P. GINETTE, 30 ANS									
	1 ^{er} choc		2 ^e choc		3 ^e choc		4 ^e choc		5 ^e choc	
	27-2-56		29-2-56		5-3-56		7-3-56		9-3-56	
	Avant	Après	Avant	Après	Avant	Après	Avant	Après	Avant	Après
Urée (en gr. p. 1.000).....	0,30	0,33	0,40	0,40	0,38	0,40	0,40	0,42	0,30	0,35
Lipides totaux (en gr. p. 1.000).....	7	6,5	6,65	6,40	5,95	6,60	8,05	5,1	7	6,5
Cholestérol total (en gr. p. 1.000).....	2,14	2,34	2,30	2,30	2,42	2,60	2,16	2,50	2,65	2,5
Cholestérol estérifié (en gr. p. 1.000).....	1,35	1,45	1,38	1,35	1,53	1,38	1,27	1,25	1,67	1,63
Rapport T/E.....	0,63	0,61	0,60	0,58	0,63	0,53	0,49	0,50	0,62	0,65
Chlore sérum (en gr. p. 1.000).....	3,62	3,62	3,76	3,69	3,69	3,69	3,76	3,83	3,76	3,69
Chlore global (en gr. p. 1.000).....	2,05	1,77	1,70	1,91	2,05	1,84	1,98	1,91	1,91	1,91
Rapport $\left\{ \begin{array}{l} \text{Cl. gl.} \\ \text{Cl. S.} \end{array} \right.$	0,56	0,48	0,45	0,51	0,55	0,49	0,52	0,49	0,50	0,51
Potassium (en gr. p. 1.000).....	0,19	0,16	0,21	0,16	0,20	0,17	0,21	0,17	0,20	0,18
Sodium (en gr. p. 1.000).....	3,19	3,08	2,99	3,08	3,03	2,99	3,10	3,10	2,99	3,08
Calcium (en gr. p. 1.000).....	0,122	0,145	0,145	0,108	0,115	0,113	0,110	0,110	0,12	0,12
Magnésium (en mgr. p. 1.000).....	16	16,8	20,4	20,4	14	13	20	21,2	16,4	16,8

2° Cas : B. ADRIENNE, 32 ANS												3° Cas : S. SIMONE, 43 ANS			
1 ^{er} choc 12-3-56		2° choc 14-3-56		3° choc 16-3-56		4° choc 19-3-56		5° choc 21-3-56		6° choc 23-3-56		1 ^{er} choc 23-3-56		2° choc 26-3-56	
Avant	Après	Avant	Après	Avant	Après	Avant	Après	Avant	Après	Avant	Après	Avant	Après	Avant	Après
82,5	86	72,5	80	81	87,5	86	81	65,5	67,5	75,5	82,5	72	80,2	75,5	86
57	55	48	51	55	56	55	50	41,5	43,5	48,5	54,5	50	59,3	51	57
25,5	31	24,5	29	26	31,5	31	31	24	24	27	28	23,8	25	24,5	29
2,23	1,77	1,91	1,75	2,1	1,77	1,77	1,61	1,72	1,81	1,79	1,94	2,1	2,3	2	1,96
0,87	1,07	0,89	1,13	0,84	0,89	0,89	0,84	0,49	1,04	0,89	0,85	1,07	1,23	1,17	1,3
101,8	112,2	80	95,5	82	88,3	91,1	90	98,1	93,7	85,9	93	73,5	80,2	70	73
103	104,6	91,5	100	103	115	119	115	100	100	87,5	100	88,4	90	91,9	95,3
7,2	7	5	5,5	5,5	5,5	5,8	5,2	9,8	9,5	6,1	5,5	7,5	7,8	6,8	6
52	55	48	50	58	60	64	65	60	58	54	60	50	50	63	63

2° Cas : B. ADRIENNE, 32 ANS												3° Cas : S. SIMONNE, 43 ANS			
1 ^{er} choc 12-3-56		2° choc 14-3-56		3° choc 16-3-56		4° choc 19-3-56		5° choc 21-3-56		6° choc 23-3-56		1 ^{er} choc 23-3-56		2° choc 26-3-56	
Avant	Après	Avant	Après	Avant	Après	Avant	Après	Avant	Après	Avant	Après	Avant	Après	Avant	Après
0,20	0,22	0,36	0,30	0,24	0,25	0,30	0,32	0,25	0,25	0,22	0,25	0,30	0,35	0,30	0,35
5,5	5,75	5	5,5	5	5,5	7	7,25	6,45	7,55	6,2	7,1	6	6,5	5,8	6,1
2,14	2,28	1,80	2	2,06	2,20	2,56	2,56	2,80	2,70	2,5	2,86	2,12	2,30	2,56	2,80
1,28	1,28	0,97	1,05	1,04	1,05	1,53	1,45	1,56	1,53	1,5	1,74	1,30	1,45	1,67	1,96
0,59	0,56	0,53	0,52	0,49	0,48	0,59	0,45	0,55	0,56	0,6	0,6	0,62	1,6	0,65	0,63
3,51	3,51	3,78	3,70	3,70	3,70	3,70	3,70	3,59	3,59	3,70	3,62	3,60	3,62	3,59	3,67
2,08	2,15	2	2,08	2,08	2,08	2	2	2,05	1,98	2	1,93	2,05	2,08	2,09	1,79
0,59	0,61	0,52	0,56	0,56	0,56	0,54	0,54	0,57	0,55	0,54	0,53	0,56	0,57	0,58	0,48
0,22	0,18	0,18	0,17	0,21	0,21	0,19	0,19	0,19	0,17	0,20	0,21	0,21	0,19	0,20	0,18
3,10	3,58	3,33	3,17	2,99	3,10	3,22	3,22	3,15	3,19	3,19	3,19	3,15	3,19	3,22	3,22
0,12	0,12	0,11	0,10	0,11	0,11	0,11	0,11	0,12	0,10	0,12	0,12	0,11	0,12	0,12	0,12
16	17,1	17,2	17	17	16,2	11	13	19,02	20	16	18	16	17	20	20

tifs du sang veineux avant et après l'électroshock nous révèle que, contrairement aux variations que nous constatons sur les sucres libres et les sucres liés aux protéines, ainsi que sur les différentes fractions de ces protéines, nous ne pouvons pas noter de variations importante et constante de l'urée, des lipides totaux et du cholestérol, ainsi que des éléments minéraux (Cl, Na, Mg, Ca) ; peut-être trouve-t-on une légère diminution du K après le shock — mais elle est bien inconstante. C'est, nous paraît-il, ce qui ressort des 260 analyses rapportées dans le tableau II.

Les études électrophorétiques mettent en évidence les variations protéiformes des différentes fractions, et surtout des α_2 , β et γ -globulines.

TABLEAU 3

Chiffres en % de l'évaluation photométrique de l'albumine des α_1 , α_2 , β et γ -globulines du sang veineux, avant et après l'électro-shock, sur des exemples pris au hasard des examens pratiqués sur les cas I, II et III.

		ALBU- MINE	GLOBULINES %					TOTAL
		%	α_1	α_2	β	γ	Total	%
<i>Cas I :</i>								
27-2-56	{ Avant....	46,3	7,2	10,6	13,7	21,9	56,2	99,8
	{ Après....	45,2	5,6	12,8	14,9	20,9	54,2	99,4
7-3-56	{ Avant....	48,8	3,9	11,1	13,8	22,5	51,3	100,1
	{ Après. . .	43,6	5,9	12,9	13,2	24,2	56,2	99,8
<i>Cas II :</i>								
14-3-56	{ Avant....	44,4	3,8	8,3	13,5	29,7	55,3	99,7
	{ Après....	42,4	4,5	9	16,6	27,3	57,4	99,8
16-3-56	{ Avant....	43,2	3,2	8,2	18,6	26,5	56,5	99,7
	{ Après....	49,5	4,3	9,5	14,5	21,9	50,2	99,7
<i>Cas III :</i>								
23-3-56	{ Avant....	44,3	5,4	11,5	12,8	20,7	50,4	94,7
	{ Après....	44,3	5,7	12,1	14,1	23,5	54,5	99,7
26-3-56	{ Avant....	46,1	5,3	11,1	16,1	21	53,5	99,6
	{ Après....	48,5	4	9,1	14,2	24	51,3	99,8

L'approximation en % varie de ± 1 %.

Dans les différentes fractions, les augmentations ne sont pas uniformes ; on trouve tantôt une augmentation du pourcentage et de l'albumine et des α_1 , α_2 , des β et γ -globulines, tantôt au contraire des augmentations portant sur des fractions déterminées, alors que d'autres sont équivalentes ou même légèrement inférieures au pourcentage des éléments correspondants pour le protéinogramme effectué avant le shock ; mais il n'en demeure pas moins que, quelles que soient les variations intra-moléculaires observées, il y a habituellement dans la grande majorité des cas une augmentation des protéines. Le glucidogramme indique de son côté une augmentation des glycoprotéines. Nous venons de voir, par le dosage chimique des sucres protéidiques, que ces derniers sont en effet augmentés après l'électroshock.

*
**

Au total, l'électroshock fait apparaître : une légère augmentation fugace des sucres libres du sang, une légère augmentation des hexoses et des hexoseamines liés aux protéines. Le fucose reste invariable. L'acide neuraminique lié aux protéines ne subit pratiquement pas de changement.

Ce sont les fractions globuliniques des protéines qui sont surtout le siège de variations, et ces variations ne sont pas univoques.

2° EXPÉRIMENTATION AU COURS DU COMA INSULINIQUE

Il était intéressant de comparer ce que l'on pouvait retirer de l'étude des examens biochimiques et électrophorétiques du sang pratiqués sur des sujets jeunes soumis à la cure de Sakel des comas insuliniques.

La première observation est celle de Mme P... Josette, 29 ans, taille 1 m. 58, poids 48 kg., employée des P.T.T., et qui présente actuellement une psychose de type paranoïde.

P... Josette naquit à terme, après une gestation normale de la mère, elle fut allaitée par sa mère. Elle eut ses premières dents à 6 mois, marche à 8 mois, et parle à 15 mois. Elle ne présenta pas d'énurésie. Rougeole à 7 ans. Premières menstrues à 12 ans. Apprend facilement à l'école et passe aisément son certificat d'études à 12 ans, son brevet élémentaire à 17 ans. Devient employée de bureau, travaille dans une Compagnie d'assurances, puis aux P.T.T. Elle se marie une première fois, puis divorce peu de temps après, pour incompatibilité de carac-

rière, se marie une deuxième fois en avril 1945, divorce à nouveau un an après. Elle cesse toute activité professionnelle en juin 1954. En effet, si elle a « toujours eu des idées extravagantes, mais qui ne paraissaient pas tellement anormales », aux dires de la mère, elle extériorisa progressivement des troubles de l'humeur, des idées de jalousie, de persécution, perçut de mauvaises odeurs et des craintes d'empoisonnement par les aliments, même chez ses parents, chez lesquels elle vivait. Elle avait des préoccupations hypocondriaques, et manifesta alors une altération des sentiments affectifs à l'égard de sa mère. Un traumatisme de la rue (renversée par un cycliste en 1954) entraîna, avec une fracture du tarse et du métatarse droit, une aggravation des troubles du comportement. Elle fut alors traitée dans un hôpital psychiatrique de province, puis sortit, et fit une fugue à Paris, où elle est arrêtée et placée à Sainte-Anne pour état schizophrénique : flou de la pensée ; ambivalence ; mimique discordante ; hallucinations probables ; vagues idées de persécution ; obligée à changer constamment d'hôtel parce qu' « on la relançait partout, qu'elle réclamait une véritable liberté ».

L'évolution est celle d'une psychose paranoïde, dont la structure de la pensée est lâche, imprécise, où le raisonnement est inachevé et où l'expression verbale trahit une confusion et un rétrécissement du champ de la pensée.

Les examens de laboratoire montrent des réactions de Bordet-Wassermann, Kolmer, Kline et Kahn négatives, un hémogramme : hématies, 3.760.000, une hypoleucocytose à 2.900, et une mononucléose. Polynucléaires : 46 % ; mononucléaires : 54 %. Dosage du fer : 36 mgr. Hémoglobine en gr % : 10,80 gr. Taux d'hémoglobine : 74 %. Valeur globulaire : 0,88. Temps de saignement : 1'30. Temps de coagulation : 12'. Vitesse de sédimentation : 15 mm., 45 mm., 108 mm. Protides : 81 gr. Sérine : 52 gr. ; Globuline : 29 gr. ; Rapport S./G. : 1,79. Lipides : 8 gr. Cholestérol total : 2,80 gr. Cholestérol estérifié : 1,40 gr. Rapport E./T. : 0,50. Chlore sérum : 3,62 gr. Chlore globulaire : 1,84 gr. Potassium : 0,17 gr. Sodium : 3,10 gr. Calcium : 0,12 gr. Bilirubine : 10 mgr. Index ictérique : 6. Pigments biliaires : 0 mgr. 016. Test au thymol : 4 unités. Tests de Ducci, de Hanger : négatifs. Réactions de Takata-Ara et au cadmium : négatives. La glycémie est à 1 gr. ‰.

Les urines ne présentent aucun caractère anormal. Les fonctions rénales sont normales.

EVOLUTION. — Le sujet fut soumis, à la demande de sa famille, à une cure de Sakel. Les résultats des examens biochimiques du sang sont rassemblés dans le tableau 4.

La cure de Sakel ne modifia, ni la symptomatologie, ni le comportement, ni le substratum psychopathologique causal.

La deuxième observation est celle de Mme G... Andrée, 29 ans,

TABLEAU 4

Urée, glycémie, acide neuraminique et les sucres protéiniques du sang veineux au cours du coma insulinique provoqué des cas 1 et 2.

DATES 1955	ISSU-LINE UNITÉS	DURÉE DU COMA	URÉE EN GR. P. 1000		GLYCÉMIE EN GR. P. 1000		ACIDE NEURAMINIQUE MGR. P. 100		SUCRES PROTÉINIQUES					
			à jeun	p. coma	à jeun	p. coma	à jeun	p. coma	HEXOSES MGR. P. 100		FUCOSE MGR. P. 100		EXOSEAMINE MGR. P. 100	
									à jeun	p. coma	à jeun	p. coma	à jeun	p. coma

CAS 1 - G. M.														
12-10	100	1 h.	0,30	0,35	0,95	0,22	55	68	74,3	87,6	7	6,9	67,8	76,5
19-10			0,50	0,53	—	0,23	46	54	85,5	87,5	7,3	9,4	accident	
22-10	100	1 h.	0,45	0,40	0,89	0,29	52	76	84	93,5	6,6	5,9	76,8	78,3
26-10	100	1 h.	0,40	0,40	0,88	0,21	58	70	78,7	89,8	5,7	5,1	68,8	79,2
28-10	100	1 h.	0,35	0,45	0,81	0,16	60	66	82,4	92	6,8	6,65	70,3	79,8
29-10	100	1 h.			0,85		60	68	83,3	104,1	6		67,6	83,2
2-11	100	1 h.	0,35	0,35	0,79	0,27	46	58	70,8	74,4	6,2	6,5	74	77,7
4-11	100	1 h.	0,40	0,40	0,84	0,22	52	58	69,1	74,7	7,2	6,6	81,5	81,8
5-11	120	1 h.	0,45	0,45	0,89	0,22	55	75	87,6	97,7	6,3	6	82	84,4
8-11	120	1 h.	0,43	0,43	0,87	0,21	58	67	86,8	95,8	7,1	6,5	83,7	85,9
9-11	120	1 h.	0,35	0,35	0,89	0,18	58	64	76,2	89,2	6,9	7	81,8	82,4
12-11	120	1 h.	0,40	0,40	0,92	0,22	55	67	90,9	102	5,1	5	68,2	75,1
15-11	120	1 h.	0,37	0,37	0,89	0,27	52	64	87,3	90,8	6,8	4,1	70	73
16-11	120	1 h.	0,35	0,35	0,89	0,22	55	64	83,6	89,1	6,1	6	69	72
18-11	120	1 h.	0,35	0,35	0,98	0,31	60	67	85,9	99,2	5,7	6,4	71	71
19-11	120	1 h.	0,40	0,39	0,89	0,22	52	67	99,2	100	5	5	78	79
22-11	120	1 h.	0,32	0,34	0,92	0,31	50	64	80	93	5,9	5,2	72,3	79,7
23-11	120	1 h.	0,35	0,32	0,85	0,22	55	60	86	92	5,1	5,7	75,2	77,4
25-11	120	1 h.	0,32	0,33	0,88	0,21	50	67	91	108,5	7	7,3	72	79
26-11	120	1 h.	0,30	0,32	0,87	0,22	55	60	96,3	102,2	7,1	6,7	81	86,3
29-11	120	1 h.	0,37	0,35	0,85	0,27	55	60	80	90	5,6	5,8	78	88
30-11	120	1 h.	0,40	0,38	0,92	0,23	46	61	87,7	92	5,5	5,5	76,4	81
CAS 2 - P. M. J.														
12-10	200	1 h.	0,20	0,25	0,89	0,22	52	67	73,6	86,3	5,4	6,2	76	75,9
14-10	200	1 h.	0,20	0,20	0,87	0,25	50	64	80	90	6,7	5,8	70,4	79,5
18-10	200	1 h.	0,25	0,28	0,87	0,23	52	60	88,2	92,2	7,6	9	73,6	80,7
19-10	200	1 h.	0,38	0,22	0,95	0,23	58	64	91,5	94,5	6,8	7,8	75,8	84,6

coiffeuse. Taille 1 m. 61. Poids 56 kg. Entre à l'hôpital pour schizophrénie. Symptômes de discordance, avec difficulté de concentration idéique, altération profonde du cours de la pensée, qui est devenue floue, diffluente, entrecoupée de barrages. Est tourmentée anxieusement par un sentiment confus de bizarrerie, d'étrangeté. A une difficulté infinie à se faire comprendre car, ou bien les mots ne peuvent être rappelés, ou bien ils ont pour elle un sens différent de celui qu'ils ont pour tous. Ambivalences. Syndrome délirant, avec idées d'influence. On la suit depuis son enfance. Elle est, ainsi que sa mère, l'objet de manœuvres. Impression de dépersonnalisation et d'action extérieure ; elle est réglée automatiquement et à distance, elle ne sait si c'est elle ou le voisin qui parle, elle ne sait plus si elle est elle-même. Le syndrome hallucinatoire se manifeste d'une façon intermittente : « Elle est branchée avec sa mère, on l'incommode... » Les thèmes de persécution sont peu structurés : « Dans la dernière place où elle était on pensait que j'avais volé la caisse... Depuis, les services d'espionnage et de contre-spionnage se sont emparés d'elle..., elle va se plaindre au commissariat, mais les gangsters ayant remplacé les policiers elle a été amenée à l'hôpital. »

Mariée à 19 ans, elle eut deux enfants, respectivement âgés de 8 et 9 ans. On note des états vésaniques chez ses oncle et tante.

Les examens viscéral et neurologique ne révèlent rien d'anormal. La tension artérielle est de 13-8.

Les examens de laboratoire montrent des réactions de Bordet-Wassermann, Kolmer, Kline, Kahn, négatives dans le sang ; des urines et des fonctions rénales normales.

L'hémogramme est le suivant : hématies, 3.860.000 ; leucocytes, 5.600 ; polynucléaires, 54 % ; mononucléaires, 46 % ; fer, 36 mgr. ; hémoglobine, 74 %, en grammes, % = 10,80 gr. Valeur globulaire : 0,86. Temps de saignement : 2,30. Temps de coagulation : 11'30. Vitesse de sédimentation : 20 mm., 43 mm., 100 mm.

Examen biochimique du sang : bilirubine, 2 mgr. ; index ictérique, 9,4 ; tests de Hanger, Ducci, négatifs ; test au thymol, 5 unités ; réactions de Takata-Ara et au cadmium, négatives.

EVOLUTION. — La cure des 60 comas n'a déterminé aucune amélioration de la psychopathie, qui conserva sa structure de discordance manifeste. Le comportement, satisfaisant avant le traitement, le demeura après cessation de l'hyperinsulinisme provoqué.

A) Résultats des examens biochimiques des sucres et des protéines sanguins

1° *Les sucres libres du sang.* — Les taux d'hypoglycémie provoqués par l'injection d'insuline ont varié de 0,16 gr. à 0,31 gr. pour 1.000 pendant le coma qui a été maintenu 60 minutes.

2° *Les sucres protéidiques.* — Les taux notés pendant et quelquefois après le coma sont variables avec la nature des sucres protéidiques :

a) Les hexoses : Les taux sont constamment supérieurs à ceux des taux notés avant le coma ; la moyenne d'augmentation est de 9,9 mgr. pour le cas 1 et de 7,4 mgr. pour le cas 2.

b) Les hexoseamines : Les taux durant le coma sont constamment supérieurs à ceux des taux avant le coma ; la moyenne d'augmentation est de 5,5 mgr. pour le cas 1 et de 6,2 mgr. pour le cas 2.

c) Pour le fucose, les taux avant et pendant le coma sont sensiblement les mêmes ; les variations sont minimales, tantôt en augmentation, tantôt en diminution.

3° *L'acide neuraminique lié aux protéines.* — Les taux sont constamment augmentés pendant le coma. La moyenne d'augmentation est de 11,6 mgr. pour le cas 1 et de 10,1 mgr. pour le cas 2.

L'élévation des taux d'acide neuraminique constatés au cours du coma insulinaire, — et comme nous l'avons vu —, que l'on ne retrouve pas dans le post-électroshock, est bien le résultat de modifications humérales de l'organisme sous l'agression de l'inondation insulinaire. Nous avons en effet recherché, sur de nombreux échantillons de l'insuline utilisée pour nos chocs, la présence éventuelle à titre d'impuretés de l'acide neuraminique. Dans toutes nos expériences et vérifications, nous n'avons jamais rencontré dans la composition des insulines utilisées la présence de la moindre trace d'acide neuraminique. L'augmentation trouvée de l'acide neuraminique au cours du coma ne peut donc pas être imputée à une surcharge due à une impureté apportée par l'insuline injectée.

Le taux des protéines totales qui n'a été réalisé que deux fois au cours de la cure pour le cas 2 est constamment augmenté tant pour la sérine que pour les globulines, et, fait digne d'être noté, le taux des protéines sanguines le plus élevé est celui observé après le réveil du sujet, c'est-à-dire plus d'une heure après le début du coma et alors que les sucres protéidiques ont peu varié et que les sucres libres tendent vers leur chiffre normal. Voici les taux obtenus pour les protides, les lipides et certains éléments minéraux :

2 novembre 1955. — Analyses :

a) Avant l'injection de 100 U.I. : protides totaux, 70,5 gr. ; sérine, 46 gr. ; globulines, 24,5 gr. ; rapport S./G., 1,87 ; cholestérol total, 2,94 gr. ; cholestérol estérifié, 1,13 gr. ; rapport chol. E./T. : 0,38 ; lipides totaux, 5,10 gr.

b) Pendant le coma : protides totaux, 75,5 gr. ; sérine, 48,5 gr. ; globulines, 27 gr. ; rapport S./G., 1,79 ; cholestérol total, 3 gr. ; cholestérol estérifié, 1,70 gr. ; rapport chol. E./T., 0,56 ; lipides totaux, 7,2 gr.

29 novembre 1955. — Analyses :

a) Avant l'injection de 120 U.I. : protides totaux, 69,5 gr. ; sérine, 50 gr. ; globulines, 19,5 gr. ; rapport S./G., 2,56 ; lipides totaux, 7,35 gr. ; cholestérol total, 2,5 gr. ; cholest. estérifié, 1,43 gr. ; rapport cholest. E./T., 0,57 ; chlore sérum, 3,83 gr. ; chlore globul., 1,91 gr. ; potassium, 0,17 gr. ; sodium, 3,10 gr. ; calcium, 85 mgr.

b) Pendant le coma : protides totaux, 72,5 gr. ; sérine, 50 gr. ; globulines, 22,5 gr. ; rapport S./G., 2,22 ; lipides, 7,4 gr. ; cholestérol total, 2,72 gr. ; chol. estér., 1,5 gr. ; rapport chol. est./T., 0,55 ; chlore sérum, 3,97 gr. ; chlore global, 1,91 gr. ; potassium, 0,15 gr. ; sodium, 3,22 gr. ; calcium, 87 mgr.

c) Après le réveil et le resucrage : protides, 81 gr. ; sérine, 51 gr. ; globulines, 30 gr. ; rapport S./G., 1,7 ; lipides, 8,5 gr. ; cholestérol total, 2,84 gr. ; cholest. estérifié, 1,55 gr. ; rapport, 0,54 ; chlore sérum, 3,83 gr. ; chlore globul., 1,91 gr. ; potassium, 0,16 gr. ; sodium, 3,15 gr. ; calcium, 104 mgr.

B) Etude électrophorétique

L'étude de l'électrophorèse sur papier du sérum sanguin avant et au cours du coma insulinique provoqué montre l'existence de variations individuelles considérables : 1° chez le même sujet d'un coma à un autre ; 2° chez les sujets différents.

Les taux des globulines sont plus généralement diminués pendant le coma.

Il y a un balancement rigoureux entre les pourcentages d'albumine et des globulines : le pourcentage total étant presque rigoureusement égal dans tous les cas.

Les chiffres sont difficilement comparables avec rigueur entre eux, car les variations individuelles dans la réalisation des comas expliquent les différences observées dans les expériences selon la nature humorale réactionnelle des sujets. Dans les différentes fractions, les augmentations des pourcentages ne sont pas uniformes : on trouve tantôt une augmentation du pourcentage de

TABLEAU 5

Rapport en % des différentes glycoprotéines du sang veineux des cas 1 et 2 (comas insuliniques), sur évaluations photométriques de l'albumine, des α_1 , α_2 β et γ -globulines (électrophorèse sur papier).

		ALBU- MINE	GLOBULINES %					TOTAL
		%	α_1	α_2	β	γ	Total	%
<i>Cas I :</i>								
12-10-55	{ A jeun...	40	4,6	10,7	16,9	26,7	58,9	98,9
	{ Coma....	42,6	4,9	8,8	16,3	26,2	56,2	98,8
2-11-56	{ A jeun...	44	2,6	7	18,5	27,8	55,9	99,9
	{ Coma....	47	3,6	10,4	13,1	23,4	50,5	97,5
12-11-55	{ A jeun...	50,5	4,1	10,2	10,6	24,9	49,8	100,3
	{ Coma....	46,6	3,2	7	14,1	28,9	53,2	99,8
	{ Réveil...	45	5,3	10	15,8	23,8	54,9	99,9
15-11-55	{ A jeun...	48,8	4,6	9,2	14	23,1	50,9	99,7
	{ Coma....	51,3	3,2	11,4	12,6	21,2	48,4	99,7
	{ Réveil...	43,9	5,2	10,2	11,7	29,2	56,3	100,2
19-11-55	{ A jeun...	44,5	4,8	7,2	16,6	24,8	53,4	97,9
	{ Coma....	49,7	2,6	11,1	16	20,4	50,1	99,8
	{ Réveil...	41,6	6,1	8,7	17,1	26,2	58,2	99,8
<i>Cas II :</i>								
13-10-55	{ A jeun...	53	3,3	7,6	13	23	46,9	99,9
	{ Coma....	52,2	3,4	9,4	14,6	20,4	47,8	100
14-10-55	{ A jeun...	52,1	4,4	10,5	16,8	16	47,7	99,8
	{ Coma....	53	2,4	9,6	17	17,8	46,8	99,8
18-10-55	{ A jeun...	51,1	2,1	8,4	18,6	19,6	48,7	99,8
	{ Coma....	53,2	2,6	9,2	17,4	17,4	46,6	99,8
19-10-55	{ A jeun...	56,4	2	8,1	13,9	19,3	41,5	97,9
	{ Coma....	51,5	1,6	6,5	23	17,2	48,3	99,8

l'albumine, et des différentes fractions des globulines ; tantôt des augmentations portant sur des fractions déterminées de globulines.

Toutefois, nous pouvons avancer que cette centaine de déterminations photométriques prises au hasard de nos nombreux examens nous donne une idée des variations des bouleversements que subissent les complexes protéiniques et particulière-

ment les glycoprotéines, dont les pourcentages sont plus élevés au cours de la pratique des comas insuliniques.

Au total, au cours du coma insulinaire, la glycémie est abaissée, les sucres liés aux protéines : hexoses, hexoseamines, sont augmentés, ainsi que l'acide neuraminique lié aux protéines, alors que le fucose ne subit que d'insignifiantes variations.

L'électrophorèse sur papier révèle le caractère variable des modifications portant sur le pourcentage des différentes fractions protéiques. Il y a ordinairement augmentation des α_2 et β -globulines et des fluctuations notables pour les γ -globulines — selon les sujets et pour un même sujet suivant les jours.

3° COMPARAISON DES MODIFICATIONS OBSERVÉES

POUR LES SUCRES LIÉS AUX PROTÉINES APRÈS L'ÉLECTROSHOCK
ET AU COURS DU COMA INSULINAIRE PROVOQUÉ

Au cours du coma insulinaire provoqué, chez des sujets à glycémie normale, il y a non seulement déclenchement d'une hypoglycémie, mais également des modifications constantes, quoique transitoires, des sucres liés aux protéines, modifications caractérisées par : une augmentation des hexoses et des hexoseamines, le fucose restant sans changement, et aussi, fait particulier : une augmentation de l'acide neuraminique lié aux protéines.

Après l'électroshock pratiqué chez des sujets à glycémie normale, la glycémie est très légèrement augmentée. Les sucres liés aux protéines sériques subissent une élévation de leur taux ; ceci est vrai pour les hexoses et les hexoseamines, tandis que le fucose ne varie pas, ou très peu. L'acide neuraminique lié aux protéines, contrairement à ce qu'on observe dans l'hyperinsulinisme provoqué, ne varie pas ou peu. Les protéines totales sont augmentées après le shock.

Dans les deux séries d'expérimentation, l'électrophorèse sur papier décèle des modifications, — au cours du coma et de post-électroshock, dans la répartition des différentes fractions des globulines —, surtout des α_2 , β et γ -globulines, et les glucidogrammes montrent toujours un accroissement des glycoprotéines.

D'une façon générale, les modifications chimiques observées au cours des comas insuliniques semblent plus nettes, plus profondes d'une part, et nous voyons d'autre part qu'il y a des différences tranchées. Si, dans les deux cas, il y a augmentation des

hexoses et hexoseamines protéiques à des taux comparables, par contre il n'y a pas de modifications de l'acide neuraminique dans l'électroshock, alors que l'augmentation du taux est constante et nette dans le coma insulinique.

Les modifications électrophorétiques des sérums sanguins durant le coma insulinique et après l'électroshock démontrent dans les deux cas une similitude des bouleversements qui intéressent au plus haut point les complexes protéiques — et les différentes fractions des glycoprotéines. L'on ne peut certes conclure à des modifications constantes régulières, stéréotypées, des différentes fractions de globulines, par exemple, mais nous pouvons affirmer que nos pourcentages d'augmentation au cours du coma insulinique et dans la période post-shock électrique ont été les plus élevés pour les fractions α_2 , β et γ -globulines ; ce sont ces caractéristiques qui correspondent à ce que nous avons déjà trouvé par l'analyse chimique ; augmentation des sucres protéidiques : hexoses et surtout hexoseamines, qui normalement sont en plus grande proportion dans les α_2 , β et γ -globulines.

Les deux ordres d'investigation chimique et électrophorétique sont donc concordants.

Nous sommes enclins à penser que les sucres neutres et aminés des protéines sériques entrent en jeu lors des bouleversements tendant à réaliser une rupture de l'homéostasie dans l'organisme soumis à l'hyperinsulinisme ou à l'action de l'électrisation de l'encéphale, grâce à la labilité de leurs transpositions moléculaires, au sein même des complexes protéiniques, pour rétablir au plus vite l'équilibre humoral brutalement perturbé par le shock humoral ou électrique. La démonstration du bien-fondé de cette proposition est donnée par le fait : 1° que les modifications constatées sont les plus faibles lorsque l'électrisation n'a été opérante qu'à un degré mineur par suite des résistances de circuit ou pour toute autre raison, et que le sujet n'a eu qu'une très courte absence. Il est probable que l'utilisation des électroshocks sous forme itérative, répétée à courts intervalles, donnerait lieu à des bouleversements plus profonds que l'analyse chimique des sucres protéidiques ou l'électrophorèse enregistrerait, et 2° qu'il existe, au cours du coma insulinique, une augmentation constante ou presque constante de l'acide neuraminique, qui nous paraît prouver l'intensité des réactions de défense de l'organisme à une agression plus profonde et de nature différente réalisée par l'hyperinsulinisme.

Au total, la production du coma par utilisation d'injections

d'insuline chez des sujets à glycémie antérieurement normale entraîne : avec une diminution des sucres libres sanguins, une augmentation toujours perceptible de certains sucres liés aux protéines : les hexoses et hexoseamines. Seul, le fucose reste pratiquement sans changement. L'élévation du taux de l'acide neuraminique s'oppose à ce que l'on observe dans l'électroshock.

La production du shock électrique par électrisation de l'encéphale chez des sujets à glycémie antérieurement normale entraîne : une légère augmentation des sucres libres ; une augmentation toujours perceptible de certains sucres liés aux protéines sanguines : hexoses et hexoseamines.

Le fucose restant pratiquement sans changement, les taux d'acide neuraminique liés aux protéines ne sont pas influencés par l'électroshock.

Dans les deux cas : coma insulinique et post-électroshock, les protéines totales sont augmentées.

Il y a des différences dans les processus physico-chimiques réactionnels des complexes protéidiques et glycoprotéidiques au cours des actions de l'insuline et du courant électrique, mais ces processus existent, sont constants et traduisent, nous semble-t-il, l'effort de l'organisme pour rétablir l'homéostasie.

Cette étude nous a donc permis de pénétrer plus avant dans l'intimité du substratum profond physiologique qui conditionne la réaction de défense de l'organisme au traumatisme chimico-humoral (hyperinsulinisme) ou électrique (électroshock), en montrant que toutes les réserves glucidiques de l'organisme sont mobilisées, y compris celles liées aux complexes protéiques et aussi lipidiques. Nous insisterons dans une autre étude sur ces dernières.

A côté des variations des sucres libres pour la vie et le maintien d'un fonctionnement normal du cerveau, l'on doit tenir compte également des variations des sucres liés aux protéines, de l'acide neuraminique lié aux protéines et des protéines elles-mêmes dont les bouleversements intra-moléculaires sont manifestes et qui sont la traduction de la réaction de l'organisme aux tentatives de rupture de l'homéostasie, et à la mise en œuvre de ses moyens de défense.

Les modifications que nous venons de préciser ci-dessus ne sont peut-être pas aussi grandement spectaculaires cliniquement que le sont les chutes brutales des sucres libres provoquées par l'hyperinsulinisme dit « thérapeutique », mais, à notre sens, elles prouvent, puisqu'elles existent, — quoique selon des moda-

lités différentes dans les deux sortes d'agression —, que les complexes protidiques participent grandement aux mécanismes de restauration de l'équilibre humoral dans les deux cas, et il y a tout lieu de supposer que les bouleversements tissulaires des grosses molécules protidiques sont plus marqués au niveau du tissu cérébral que ne le traduisent les variations de leur taux dans le tissu sanguin de la circulation générale.

*Laboratoire central de Biologie et de Biologie nerveuse
de l'hôpital de Maison-Blanche, par Neuilly-sur-Marne (S.-et-O.)*

BIBLIOGRAPHIE

1. SAKEL (Manfred J.). — *Journal of clinical and experimental psychopathology and Quarterly review of Psychiatry and Neurology*, sept. 1954.
2. DELAY (J.), SOULAIRAC, JOUANNAIS. — *C.R. Soc. Biol.*, mai 1945.
3. FLEURY (P.). — *S.H.P.*, 1950, 81, 4, 187.
4. FLEURY (P.) et EBERHARD (R.). — *Ann. Biol. Clin.*, 1951, 1, 453 ; — *Ann. Biol. Clin.*, 1952, 1, 165.
5. WEIMER (H. E.) et MOSCHIN (J. R.). — *Amer. Rev. Tuberculosis*, 1952, 68, 594.
6. ODIN (L.) et WERNER (I.). — *Acta Soc. Med. Upsaliensis*, 1952, 157, 227.
7. WERNER (I.). — *Acta Chem. Scand.*, 1951, 5, 1396.
8. ELSON (I. A.) et MORGAN (W. T.). — *Biochem. Journ.*, 1953, 27, 1824.
9. MORGAN (W. T.) et ELSON (I. A.). — *Biochem. Journ.*, 1954, 28, 988.
10. RIMINGTON (C.). — *Biochem. J.*, 1940, 34, 930.
11. DISCHE (Z.) et OSNOS (M.). — *Feder. Proc.*, 1952, 11, 202.
12. WALDRON (D. M.). — *Nature*, 1952, 170, 461.
13. WALDRON (D. M.) et WOODHOUSE (D. L.). — *Nature*, 1950, 166, 186.
14. DISCHE (Z.) et SHETTLES (L. B.). — *J. Biol. Chem.*, 1948, 175, 595.
15. DISCHE (Z.) et SHETTLES (L. B.). — *J. Biol. Chem.*, 1951, 192, 579.
16. CHATAGNON (C.) et CHATAGNON (P.). — *Ann. Biol. Clin.*, 1955, n° 1-2 ; — *C.R. Soc. Biologie*, 1956, p. 51.
17. BÖHM (P.), DAUBER (St.) et BAUMEISTER (L.). — *Klinisch. Woch.*, 1954, 13 et 14, 289-292.
18. DISCHE (Z.). — *Mikrochemie*, 1950, 8, 4.
19. NIAZY (S.) et STATE (D.). — *Cancer research*, 1948, 8, 653.
20. WERNER (I.) et ODIN (L.). — *Acta Soc. Med. Upsaliensis*, 1952, 57, 230.
21. WINZLER. — in *Methods of Biochemical analysis*, t. II, p. 297, 230. Edited by David Glick.
22. SEIBERT (F. B.), PFAFF (M. L.) et SEIBERT (M. V.). — *Arch. Bioch.*, 1948, 18, 279.

CRISES ET PAROXYSMES CATATHYMIQUES

PAR

L. GAYRAL

(avec la collaboration de MM. G. MILLET, P. MORON et J. TURNIN)
(Toulouse)

On connaît l'importance de la pathologie paroxystique en neuro-psychiatrie, aussi bien par les problèmes de diagnostic que par la signification pathogénique des « crises ». Certes, la pathologie paroxystique nerveuse est dominée par l'épilepsie dans ses diverses formes. Mais, à côté d'elle, plus ou moins loin, parfois à ses frontières ou même intriquées à elle, il y a de multiples formes de crises paroxystiques dont la nature et la signification étio-clinique ne sont pas toujours commodes à discriminer.

La crise catathymique est l'une d'elles. Il s'agit d'accès intéressants l'affectivité avec réactions secondaires neuro-végétatives apparaissant brusquement et disparaissant de même, réalisant une rupture dramatique de l'humeur pour créer un état paroxystique de dérèglement thymique, mélancolie, agitation maniaque, état de passivité.

La durée varie entre quelques minutes à un jour au plus. La conscience, les fonctions noétiques restent intactes, sauf parfois la survenue de bouffées oniroïdes fugaces. De même, la mémoire demeure intégralement, les malades ne sont pas confus et se souviennent après la crise de tout ce qui s'est passé. Associée à l'épilepsie, la crise catathymique en est l'aura mnésique.

Fréquemment, la crise catathymique s'accompagne de manifestations neuro-végétatives, sueurs, phénomènes vasomoteurs cutanés, tachycardie, sensations spasmodiques internes, flatulences.

Mais le plus saisissant est à coup sûr l'aspect dramatique général de cette crise, même dans le cas des formes avec exci-

tation maniaque, en raison de la brutalité du début et de la sorte de bouleversement *sui generis* dont la notion s'impose au malade et à l'entourage.

Il reste à définir dans son ensemble la notion de catathymie.

L'humeur est cet aspect de l'activité mentale qui se présente comme disposition affective permanente, grâce à laquelle l'ensemble de l'activité prend une tonalité d'agrément ou de désagrément.

Dans l'humeur, il faut distinguer un élément pour ainsi dire passif, c'est la sensation de plaisir ou de déplaisir, d'agrément ou de peine, et un élément actif, la participation à l'ambiance. Ce dernier élément est inséparable de la tonalité affective, et on pourrait dire que la tonalité agréable ou désagréable dispose ou s'oppose à la participation, tandis qu'en même temps, de la participation, on retire plaisir ou déplaisir, ces deux « mouvements » s'enchaînant comme en un cycle auto-entretenu.

A l'état normal, la « fonction thymique » assure une sorte d'adaptation affective globale de la personne à ses milieux, interne et externe, à ses activités, et donne à la participation sa force, son sens et sa tonalité agréable ou désagréable. La fonction thymique s'exerce alors sans à-coups, sensible plus ou moins intensément aux instances émotionnelles, mais permettant un régime affectif de la vie mentale adapté et régulier.

La pathologie de l'humeur est surtout connue par des états de long cours, la mélancolie et la manie, qui réalisent comme une sorte de nouvel état progressivement établi et non moins progressivement dissipé, ou par des épisodes au cours d'états divers, début de confusion, d'épisode primaire et de moment fécond des psychoses de long cours, de début de schizophrénie, d'épiphénomène paranoïde, et dans ces derniers avec, certes, une certaine brusquerie et une évolution aiguë, mais non paroxystique. Ces catathymies ont un contexte large, s'inscrivent dans un grand bouleversement psychique, dont certains épisodes de « dépersonnalisation » sont les meilleurs exemples. Mais ils ont une autre signification que la catathymie paroxystique vraie, bien que le rapprochement soit intéressant à faire.

Mais l'humeur peut subir à l'état pathologique des variations brusques en dehors de toute instance émotionnelle issue de l'environnement et telles qu'on évoque tout de suite une sorte de dérèglement brutal des dispositifs qui assurent l'exercice de la fonction thymique.

Il y a dans le régime de la régulation thymique une brusque

rupture qui confère à cet événement psychologique quelque chose d'immédiatement profond, de bouleversant, d'un brisement, que vient exprimer l'emploi du préfixe *αατα*.

La catathymie paroxystique est brusque, tout le drame se déroule en quelques secondes (aura), quelques minutes, au plus en quelques heures. C'est une crise, et un aspect de la pathologie neuro-mentale paroxystique. Ces formes seules nous intéressent ici, bien que, il faut le répéter, il y ait des points de passage, et que leur étude serve à comprendre, au moins en partie, les crises catathymiques de long cours.

Ce qui reste fondamental, c'est la brusque rupture de l'équilibre de l'humeur avec apparition en quelques instants d'un tableau psychopathologique caractérisé, dans un contexte de bouleversement psychique dramatique, avec conservation nette de la conscience.

Quant aux causes de la crise catathymique, elles sont multiples, et c'est justement l'existence de phénomènes authentiquement catathymiques isolés « primitifs », à côté de crises du même ordre, dans un contexte d'allure comitiale ou au cours d'affections caractérisées du système nerveux central, qui donne un singulier intérêt à cette question.

Delasiauve est apparemment le premier auteur qui ait noté l'existence de courts accidents thymiques à type mélancolique, sans les mentionner expressément. Par la suite, ces phénomènes paroxystiques paraissent surtout connus des auteurs qui se sont occupés de l'épilepsie, soit pour les y faire rentrer, au titre d'aura de crise avortée, d'équivalent psychique, soit pour les séparer, les rattachant à l'hystérie.

De nos jours, en raison de la fréquence de signes végétatifs associés au trouble thymique, on rapproche à nouveau la catathymie paroxystique de certains équivalents comitiaux (épilepsie végétative autonome, Penfield ; épilepsie temporo-rhinencéphalique, Gastaut).

Entre-temps, deux événements sont venus ouvrir d'autres champs d'intérêt à la catathymie. Les expériences neuro-chirurgicales, où l'on peut en cours d'opérations provoquer des variations extrêmes de l'humeur par excitation de certaines régions de la base, depuis le célèbre *feldwebel* de Kleist (1917), qui sombrait dans un cataclysme mélancolique de quelques minutes, inerte, éperdu d'angoisse, auto-accusateur et rendant ses galons par esprit d'incapacité, quand, sur la table d'opération, le chirurgien attouchait la région tubérienne, jusqu'au récent opéré de

Le Beau, pour gliome ventriculaire, qui présentait un accès franc d'agitation maniaque avec euphorie, logorrhée, salacité verbale, conduite peu en rapport avec sa situation du moment, chaque fois qu'on temponnait la région antérieure des parois du ventricule médian. Le second événement est l'encéphalite de Von Oeconomo-Cruchet et ses séquelles strio-neuro-végétatives, puisque les meilleurs exemples de crises catathymiques ont été pris chez des parkinsoniens post-encéphalitiques. Il est indispensable d'ajouter à cet exposé des avenues chronologiques de la « catathymie », les travaux cliniques et de séméiologie de Baruk sur les crises nerveuses paroxystiques en général, qui ont attiré l'attention sur les expressions souvent déroutantes de l'hyperémotivité, et conduit à des réflexions intéressantes pour évaluer la signification des crises catathymiques dans l'entier contexte du malade, organique, psychologique et social.

Ces faits, joints aux connaissances actuelles de la physiologie des régulations neuro-végétatives et psycho-affectives centrales, ont permis à différents auteurs de décrire les crises catathymiques parmi les crises « diencéphaliques », et l'on doit à Uréchia (1949) la publication de plusieurs cas et la « standardisation » de la séméiologie catathymique. De nombreux auteurs ont publié des observations isolées de crise catathymique : Heuyer, Euzières, F. Stern, Lhermitte, tandis que Heuyer et Desclaux (1943), puis Michaux et Koupernik (1948), faisaient un rapprochement intéressant entre les crises catathymiques classiques, maniaques ou mélancoliques, et certains paroxysmes de « passivité ».

Ces travaux et les progrès des connaissances physiologiques dans le domaine de la région méso-diencéphalique et péri-ventriculaire permettent d'isoler la *crise catathymique paroxystique* comme un syndrome physio-clinique suffisamment défini.

*
**

OBSERVATIONS DE CRISES CATATHYMIQUES

Voici quelques cas spécialement descriptifs des divers modes d'expression de la catathymie paroxystique.

Paroxysmes catathymiques dans les séquelles de l'encéphalite épidémique. — Cette forme paraît la plus connue à la suite de nombreuses publications (Uréchia, Heuyer, Schaltenbrandt, Euzières, Mayer-Gross, Porot et Aubin, etc...). En voici quatre observations :

OBSERVATION 1 (Clinique neuropsychiatrique de la Faculté de Toulouse ; obs. H. 1.069). — Homme de 38 ans, en 1943. Homme d'équipe à la S.N.C.F. Pas d'antécédent encéphalitique net. *Crises paroxystiques combinées de catathymie dépressive anxieuse et de plafonnement oculaire. A l'état permanent, syndrome parkinsonien fruste.*

Ce malade présente, depuis l'âge de 28 ans, des phénomènes paroxystiques, survenant, sans cause déclenchante nette, une ou deux fois par semaine. Les crises débutent de préférence avant le repas de midi, ou vers 5 heures du soir, en plein travail, par des phénomènes psychopathiques, toujours les mêmes, angoisse extrême, sentiment d'attente, de crainte douloureuse d'un événement malheureux pour lui ou pour les siens, ou seulement ambiance indéfinissable de crainte vague, mais très angoissante. Puis il apparaît des idées d'indignité et d'auto-accusation au sujet de sa profession, de ses devoirs familiaux et sociaux, des scrupules sur sa conduite actuelle et passée, avec évocation de choses répréhensibles de sa vie passée. Il doit interrompre ses occupations, il est assailli par l'idée de suicide. Il a demandé à ses compagnons, une fois, de l'éloigner de la voie où arrivait un train, ou encore il est seulement envahi par une tristesse mal définie et un sentiment très impérieux d'inertie ; il s'éloigne alors de ses camarades et, pendant quelques minutes, il a besoin d'isolement, restant prostré, immobile, comme désinséré, « s'attendant à tout, prêt à tout subir ».

Ces accidents s'accompagnent de striction thoracique et d'envie de pleurer, et l'état catathymique mélancoloïde se prolonge ainsi pendant une demi-heure environ, moment où viennent se surajouter les manifestations oculocéphalalgiques, constituées par une crise tonique de plafonnement oculaire. La tête est portée en arrière, comme pour accentuer vers le haut la direction du regard. Parfois, la déviation oculaire se fait vers la droite, toujours avec le même caractère toniqué et incoercible. On constate aussi pendant la crise l'exagération très considérable de la palilalie habituelle de ce malade.

Cette crise dure ainsi avec ses deux éléments, oculocéphalalgie, et de mélancolie paroxystique, de trois à quatre heures, pendant lesquelles le malade est prostré. Il n'y a pas d'obnubilation, et le malade, par un effort de volonté, arrive à ne pas interrompre le travail.

Pendant la crise même, il se rend compte de l'inanité de ses craintes, de ses scrupules, de sa tristesse, il essaye en vain de lutter contre eux. La crise cède progressivement, et aussitôt après le malade regagne intégralement son état normal.

Plusieurs mesures ont montré, en dehors et pendant les crises, des taux normaux de glycémie et de calcémie.

Le souvenir de la crise est total, il n'y a pas d'obtusion de la conscience, toutes les perceptions ont été normalement reçues, et la mémoire en est sans défaut.

La première crise, en 1934, a comporté d'emblée l'association d'an-

goisse et de plafonnement, et depuis les crises demeurent invariablement semblables.

Toute thérapeutique est jusqu'ici restée inefficace. En dehors des crises, palilalie et syndrome parkinsonien léger, mais certain, prédominant du côté droit.

OBSERVATION 2. — Mme D..., 32 ans, en 1943 (Clinique neuropsychiatrique de Toulouse, obs. F. 1.068).

Maladie de von Öconomo-Cruchet, à l'âge de 17 ans (1927). Syndrome extra-pyramidal séquellaire : myorhythmie. Crises catathymiques complètes, avec phénomènes neurovégétatifs importants, survenues vingt-deux ans après l'épisode aigu.

A 17 ans, en 1927, la jeune fille présente un épisode fébrile d'allure grippale, avec céphalées, asthénie, et température assez élevée, et secousses spasmodiques à type de « frissons », qui ébranlent tout le corps. Insomnies.

Pendant un mois, la malade s'alite par intermittence, puis finit par reprendre son existence normale, malgré la persistance des mouvements involontaires au niveau des deux bras et de la tête.

En 1930, trois ans plus tard, elle est traitée par le salicylate de soude intraveineux (P^r Cestan) ; les mouvements involontaires s'atténuent et disparaissent.

Par la suite, les mouvements involontaires réapparaissent, assez discrets pour que la malade ne se fasse pas traiter.

En décembre 1948, les mouvements de la tête et des bras réapparaissent, d'emblée très marqués, et amènent la malade à consulter. A cette époque, la malade présente deux sortes de mouvements involontaires très différents :

— au niveau de la tête, mouvements rythmés de « négation », rythme de 4 à 5, puis arrêt, reprise identique au bout de quelques minutes, beaucoup plus marqués à l'effort, véritable myorhythmie. Ces mouvements ne cessent que dans le sommeil profond ;

— au niveau des membres supérieurs, mouvements involontaires, arythmiques, choréiformes, rapides, d'intensité et de rythme augmentés par la fatigue, l'émotion. Elle est plutôt insomniaque.

Légère hypertonie générale. Pas de signe de la roue dentée. Motilité oculaire normale.

En septembre 1949, il apparaît des crises paroxystiques, caractérisées par la survenue à des moments divers de la journée, mais surtout après dîner, de malaises vagues. Elle ressent diverses impressions paresthésiques : décharges électriques, fourmillements ; elle a des éclairs devant les yeux, des bourdonnements d'oreilles, de violentes céphalées. En même temps, elle est en proie à une sorte d'état d'anéantissement assez curieux, impression mal définie d'anéantissement global, physique et psychique, d'infini dégoût, et comme une séparation du reste du monde, qu'elle perçoit très bien d'ailleurs, aucune envie

de parler, de se plaindre, d'expliquer son état, tristesse inexplicable, mêlée d'une sorte d'indifférence à son sort, à ce qu'on peut dire d'elle et autour d'elle, de ce qu'on peut faire ou chercher à faire pour la soulager, sans opposition, comme un abandon passif dans une atmosphère pénible.

Quelques mois plus tard, on note que les crises se modifient un peu, mais toujours associant les décharges myocloniques et paresthésiques aux troubles psychiques et aux manifestations neurovégétatives. Voici la description de ce qui se passe en avril 1950 :

Les troubles apparaissent le matin, et plus souvent après les repas, trois à quatre fois par semaine. Le début est marqué par une impression de syncope imminente, d'anéantissement : légère pâleur, palpitations et algies dans la région précordiale ; elle ne peut plus avaler. Les tremblements (rythme strié) cessent au niveau de la tête et des membres supérieurs. Dans les membres inférieurs, impression de décharges électriques, avec secousses musculaires involontaires, violentes. La malade est obligée de s'étendre, elle a un brouillard devant les yeux, une sensation de fatigue générale, et, surtout, impression d'anéantissement et de tristesse vague, avec cette sorte de passivité, moins que de l'indifférence, comme une conscience d'être devenue un objet, sans pouvoir modifier ce sentiment et le subir sans pouvoir s'en affliger. Il existe aussi, notamment au début de la crise, un phénomène psychologique particulier, sous forme d'irritabilité, d'impatience, sans agitation, d'ailleurs un peu automatique. L'entourage la trouve « hargneuse, assommante et taciturne », « c'est que la crise n'est pas loin », dit son frère, qui vit avec elle. La crise dure en tout quinze à quarante minutes, on a surveillé cette durée, sur nos recommandations antérieures.

Après la crise, décharge diarrhéique et polyurique. Electroencéphalogramme normal, loin et près des crises.

On trouve dans cette description les éléments conjoints de la rupture de la participation avec tristesse ambiante et le sentiment de passivité abandonnienne dépourvue d'agrément comme de désagrément, qui dure seulement quelques instants, mais résume avec une sobriété très expressive le cas des formes *passives* de la catathymie.

OBSERVATION 3 (Clinique neuropsychiatrique de la Faculté).

Crises catathymiques dépressives, avec paroxysme oculogyre, chez une parkinsonienne postencéphalitique.

Cette malade, observée entre 1937 et 1943, avait présenté un épisode encéphalitique oculo-léthargique, en 1928. Elle se présente comme une parkinsonienne typique, très hypertonique, très contracturée, un peu tremblante ; troubles trophiques : séborrhée intense, acrocyanose,

mais bien réglée, aucun trouble endocrino-métabolique notable, sommeil normal à l'état actuel. Caractère plutôt agréable, sans note tant soit peu pathologique.

Elle présente des crises oculo-céphalogyres typiques, avec plafonnement de 1 à 4 par semaine. Les crises psychopathiques surviennent cinq ou six fois par semaine, les unes accompagnent la crise oculogyre, les autres sont isolées.

Au début de la crise, le faciès se pince, devient suant et vultueux, prenant une expression de tristesse ; puis la malade se met dans un coin, loin de ses compagnes, la sœur seule peut l'approcher sans qu'elle donne des signes d'ennui, elle reste ainsi prostrée, catatonique, pendant cinq ou six minutes. Puis survient la crise oculogyre, pendant laquelle on observe une mimique tragique, comme d'une grande souffrance difficile à exprimer, quelques pleurs silencieux. Au bout de dix minutes à une demi-heure, le spasme oculo-céphalogyre cesse, la malade demeure fatiguée, prostrée, et ne reprend son aspect et son activité normaux qu'une heure après environ. Priée de donner ses impressions, la malade explique qu'elle sent venir la crise par un changement de son état général : lourdeur de tout le corps et besoin de ne plus bouger ; même si elle veut, il y a une force qui s'oppose à sa volonté, elle n'est pas davantage hypertonique, puisqu'elle arrive bien à une chaise. Là, elle se sent comme envahie par une inertie de la volonté, avec légère anxiété et impression de tristesse, de dégoût, désir d'anéantissement, dont elle éprouve un peu l'avant-goût : « Tout est changé, dit-elle, je n'ai plus envie de rien, que de finir, et je sens que je n'aurai plus jamais envie de rien, je me sens un peu comme morte, mais en vivant, puisque j'entends et vois tout, que je sais où je suis. »

La crise la laisse très fatiguée. Souvenir intact.

Elle présente une autre variété de crises, toujours indépendamment des manifestations oculogyres, faites alors de subexcitation, avec une tonalité à la fois coléreuse et presque joviale, ce qui tranche beaucoup sur son habitus, réservé et doucement tranquille ; elle s'agite beaucoup, marche, devient turbulente, coléreuse et désagréable, si on s'oppose à son activité motrice anormale. Elle parle beaucoup, interpelle ; la crise motrice dure huit à dix minutes, mais elle est précédée et suivie d'une période très notable d'irritabilité. D'ailleurs, toute la journée, elle a un mauvais caractère.

Il est important de noter, dans cette observation, la rupture brusque du régime thymique, la coexistence de crises dépressives, passives et d'excitation. A certains moments de la crise dépresso-passive, les attitudes et l'ensemble de la séméiologie se situent à la limite de certains aspects de la catatonie. La malade dit spontanément : « Je sens que je n'aurai plus jamais envie

de rien, je me sens un peu comme morte », comme dans quelques observations de catatonie rapportées, notamment par M. Baruk.

Voici, dans le cadre des catathymies post-encéphalitiques, un cas de catathymie à type de *passivité*, emprunté à MM. Michaux, Koupernik et Bertagna, qu'on devra rapprocher des autres observations, données plus loin, de passivité paroxystique non encéphalitique.

OBSERVATION 4 (Michaux, Koupernik, Bertagna). — Les auteurs sont appelés à connaître, chez une jeune fille de 18 ans, des fugues stéréotypées, d'un caractère particulier. Il s'agit d'une jeune fille qui, jusqu'en 1946, a un comportement normal.

En 1946, hoquet pendant deux mois, considéré comme névrotique. Le 25 janvier 1947, elle lie connaissance dans la rue avec un jeune homme, le suit dans un cinéma, puis dans une chambre d'hôtel, et passe la nuit à résister à ses assauts, sans bien comprendre l'enjeu de la lutte. « Il m'empêchait de dormir », dit-elle en évoquant les souvenirs de cette nuit. Le lendemain, à son retour chez elle, elle raconte les événements de la nuit avec une certaine réticence, mais sans trouble, ni remords, ni émotion. On lui explique les dangers qu'elle a courus, et à partir de ce moment elle proclame ouvertement à tout le monde qu'elle est enceinte ; les avis médicaux les plus formels ne pourront rien contre cette conviction.

Le 27 février de la même année, elle refait une nouvelle fugue, qu'elle explique ensuite par le fait qu'elle se croyait enceinte et qu'on l'avait chassée de la maison. Elle retourne d'elle-même au cinéma où elle avait été menée la première fois, et y fait connaissance d'un soldat, qui essaie à son tour d'abuser d'elle. Elle se défait de lui, le quitte pour passer la nuit dans une salle d'attente, et au petit jour elle « se laisse violer » par un cheminot. De nouveau, elle reste suprêmement indifférente à tous ces incidents, et sa conviction de grossesse trouve un nouvel aliment dans la dernière aventure. Elle fait une troisième fugue, mais alors ses parents la retrouvent tout de suite, au même cinéma. Examinée en novembre, soit dix mois après la première fugue, elle présente des signes indiscutables de la série parkinsonienne, liquide céphalorachidien normal, amélioration temporaire par électrochocs.

Les auteurs insistent sur le caractère stéréotypé des fugues avec passivité chez une jeune fille, ni perverse, ni débile, ni schizophrène, et sur le fait de son indifférence vis-à-vis des questions sexuelles, le caractère absurde et gratuit de ses fugues, la plasticité dépourvue de toute tonalité affective, qui forme

l'ambiance psychologique générale pendant la période paroxystique, dont la durée est de quelques heures à une journée. Ils rapprochent ce cas d'autres observations de passivité, mais permanente ou par épisodes de très longue durée, chez des post-encéphalitiques, rapportées en particulier par M. Heuyer.

CRISES CATATHYMIQUES ET TROUBLES DE LA REGULATION GLYCEMIQUE

Voici trois observations de catathymie paroxystique en relation avec un trouble assuré et important de la régulation glycémique, la crise psychopathique correspondant alors à la flèche d'hypoglycémie.

OBSERVATION 5 (P^r Riser, in Thèse Arlet). — *Homme de 40 ans, hypoglycémie spontanée. Episode paroxystique de brisement affectif avec tristesse, plusieurs fois par jour, coïncidant avec l'acmé hypoglycémique, et cessant avec le resucrage.*

R..., cultivateur. Convulsions dans l'enfance. Normal jusqu'à l'âge de 24 ans, où il aurait eu un épisode méningé et deux crises comitiales. A 30 ans, apparaissent de curieuses manifestations. Réveillé vers 4 heures du matin par un malaise indéfinissable, sensation de barre épigastrique, fourmillements dans les membres inférieurs, flatulence, et, par-dessus tout, dit-il, un sentiment profond de découragement, de dégoût. Quelques minutes après l'absorption d'un verre de café bien sucré, tout cela s'atténue, et « je suis un autre homme, la boue disparaît, le travail me fait plaisir », à tel point qu'il prépare à l'avance le petit déjeuner et devance l'heure habituelle quand les malaises le prennent.

L'après-midi est excellente jusqu'à 5 heures environ, mais, à partir de ce moment, il ne peut plus assurer que des travaux légers, « il se sent devenir faible, il a des crampes, trop de salive, il sue, la barre épigastrique le reprend, et surtout cette sensation si pénible de tristesse, de dégoût de tout, qui apparaît extrêmement pénible et décourageante ». Il souffre beaucoup de cet état très pénible, et qui le fait prendre pour un paresseux. S'il se met dans une situation telle qu'il ne peut manger de longtemps, tout en travaillant, il présente une crise syncopale, ou bien, à plusieurs reprises, une crise comitiale.

Un matin de crise, la glycémie est à 0,32 ‰, l'alimentation la fait vite remonter à 1 gr.-1,20 gr. Mais, examiné à plusieurs reprises dans les périodes de crise, le taux de glycémie est alors entre 0,20 et 0,35 gr. ‰. Il présente trois types de phénomènes nerveux à l'occasion de l'hypoglycémie : des crises tonico-cloniques, avec perte de conscience, typiquement épileptiques, des crises syncopales avec

sueur, tachycardie, pâleur, hypotension, et les crises catathymiques, à base de sensation de fatigue, d'épuisement, de tristesse et de dégoût, d'impression d'anéantissement physique et moral, mêlées de quelques signes neurovégétatifs, sueurs, pâleur.

OBSERVATION 6 (Gayral). — *Homme de 34 ans, présentant des crises dysthymiques complexes, paroxystiques, liées à une hypoglycémie spontanée cryptogénétique.*

Le malade est ouvrier dans une usine d'aviation. Il est âgé de 34 ans. Dans son passé, aucun fait pathologique digne de remarque.

En mai 1945, il présente pour la première fois les accidents qui motivent sa consultation, le 30 juin.

Pendant son travail, aussi bien le matin que dans l'après-midi, rarement le soir, et en dehors de l'atelier, il est très brusquement saisi par une dépression psychique intense, qu'aucun phénomène prémonitoire ne permet de prévoir. Il s'agit d'un envahissement soudain par une anxiété extrême, un sentiment d'attente très pénible, d'inquiétude, de semi-certitude d'un malheur imminent, pour lui-même, les siens, ou son travail, au milieu d'une tristesse morbide, intense, qu'il ne critique pas, qui brise tout élan, toute activité, amène une idée de dégoût de ce qu'il fait. Il se fait violence pour continuer le travail en train, pour ne rien laisser paraître, et, dans la mesure du possible, il quitte son établi, se retire dans un coin de l'atelier, ou même plus loin, pour fuir toute activité et pouvoir mettre son attitude extérieure — parfois il pleure — en harmonie avec son état d'âme, loin de tout témoin. Il n'y a pas d'angoisse viscérale, pas de constriction thoracique, de palpitation, aucune projection cénesthésique de la tristesse, qui demeure un pur climat psychologique morbide, sans obnubilation, sans tendance au sommeil.

Cet état dure de un quart d'heure à une heure et demie. Si le malade ne peut s'isoler pendant la crise, au moins un instant, il est irascible, s'empporte si on essaye d'entrer en conversation avec lui sur un sujet quelconque. Il se rend compte de cette irritabilité, mais il ne peut la maîtriser, un peu comme certains narcoleptiques, qu'on réveille inopinément. Elle disparaît d'ailleurs en même temps que l'accès de tristesse. Celui-ci cesse assez brusquement, comme un changement de décor à vue, et le malade reste un peu las pendant une demi-heure, mais le tonus psychologique est normal.

Mais, si le syndrome psychique est le plus frappant, ces accès paroxystiques s'accompagnent de modifications neurovégétatives et humorales du plus haut intérêt.

Pendant la crise, on constate de l'hypervagotonie. Le malade est pâle, le pouls est lent (entre 56 et 52, enregistré plusieurs fois par l'intéressé, à notre demande). Il existe des sueurs assez importantes, notamment à l'extrémité céphalique, et une absence complète d'accélération du pouls par l'orthostatisme. Il n'a pas supporté pendant la

crise l'épreuve oculo-cardiaque, ni accepté l'épreuve à l'atropine. Tension artérielle : 11-6 entre les crises, et 10-7 au cours d'une crise. Electroencéphalogramme normal.

L'accès, dès le début, comporte une crampe épigastrique, qui donne une sensation de faim. Cependant, une prise alimentaire est mal tolérée et n'a, en aucun cas, modifié l'allure ou la durée de la crise, ni la crampe gastrique. De forts repas préventifs sont restés sans action.

Le trouble humoral consiste en une flèche hypoglycémique, qui dure autant que l'accès. La glycémie à jeun, à l'état normal, a été 1,04 et 1,01. Pendant l'accès, elle a été trouvée à 0,52 et 0,68, et à une occasion, vingt minutes avant l'accès, le chiffre de 1,04, et celui de 0,52 gr. quinze minutes environ après le début de l'accès.

Du 2 mai au 4 juillet, les crises, semblables à elles-mêmes par leurs caractères et leur intensité, durant entre quinze et quatre-vingt-dix minutes, se sont répétées à peu près tous les jours, parfois deux fois par jour, laissant le malade entre temps de plus en plus sans entrain et irritable, redoutant les crises à cause de la tristesse et de l'anxiété qu'elles lui imposent.

La radiographie a montré l'intégrité absolue de la selle turcique ; l'examen ophtalmologique a été normal ; l'examen neurologique entièrement négatif.

En résumé, on est en présence d'un groupement de phénomènes paroxystiques, qui comprennent : une perturbation profonde des fonctions thymiques et de l'humeur, des accidents neurovégétatifs à type hypervagotonique, de l'hypoglycémie, évoluant chez une personne par ailleurs tout à fait saine et normale.

Le fait primitif est-il hypoglycémique, serait-on en présence d'un cas de forme « pseudo-dépressive » de l'hypoglycémie ? Il paraît plus vraisemblable qu'il s'agit d'un dérèglement temporaire des fonctions neurovégétatives et de la régulation métabolique centrales, conduisant au diagnostic de « crise diencéphalique ».

L'épreuve de resucrage a été négative, qu'il s'agisse de l'ingestion préventive, au cours des repas normaux, ou dès les premiers signes de l'accès, de quantité importante de sucre, d'autres hydrates de carbone, ou de l'injection intraveineuse de solution glucosée physiologique ou hypertonique. Il a aussi été impossible de déclencher l'accès psycho-neurovégétatif, ou même le plus léger trouble thymique, par l'injection de 25 u. d'insuline-standard, qui a cependant provoqué une courbe nette mais normale d'hypoglycémie.

En l'absence d'étiologie nette, nous avons, après l'échec du resucrage, proposé des électrochocs au malade. Devant son refus, nous avons prescrit 3 comprimés d'ortédrine à prendre après le petit déjeuner et après le repas de midi. Le succès a été quasi-instantané, le malade n'ayant éprouvé que trois ou quatre accès, espacés de cinq à huit jours, pendant le premier mois de traitement ; suivi pendant trois ans, par la suite, il n'a jamais eu de nouveau trouble.

OBSERVATION 7. — *Homme de 32 ans* (obs. H. 1.067, de la Clinique neuropsychiatrique de la Faculté).

Crises catathymiques de type « passivité », avec troubles du caractère, en relation avec un trouble de la régulation glycémique.

Les premières crises se situent en janvier 1953. Il s'agit d'un état assez difficile à définir, qui survient habituellement à la fin des repas. Assez brusquement, le malade se sent changé, il parle de « double personnalité », parce qu'il assiste en spectateur à ses actes ; il sent en lui deux personnages, l'un qui agit, et l'autre qui voit celui qui agit, mais sans émoi, sans surprise, sans impression d'anomalie et d'étrangeté, le « moi » qui agit est automatisé, et celui qui « assiste » est délivré de toute nécessité d'action, neutre et passif, sans peine ni plaisir, en « laisser faire » impossible à vaincre. Les crises débutent par une céphalée occipitale assez violente, elles cèdent assez brusquement, mais laissant le malade hargneux, irritable, coléreux sans motif. Les crises elles-mêmes durent de quinze à trente minutes, se renouvellent irrégulièrement, une à deux fois par jour ; l'état mental interparoxystique est changé par rapport à ce qu'il était auparavant, le malade est plus irritable, et en même temps plus taciturne.

Examen neurologique normal. Fond d'œil normal. Electroencéphalogramme normal, standard, et après injection d'insuline. Glycémie de base normale. Glycémie pendant la crise : entre 0,56 et 0,65. Sensibilité importante aux épreuves de glycémie à l'adrénaline, à l'effort, à l'insuline, permettant d'écarter l'hypothèse d'hypoglycémie pancréatique, troubles sans doute liés à une mauvaise régulation diencephalique (P^r Sendrail). 17-céto-stéroïdes urinaires : 14 mgr. par 24 h.

CRISES CATATHYMIQUES AVEC EPILEPSIE

Dans son travail sur les crises catathymiques des post-encéphalitiques, Uréchia évoque la possibilité d'une relation entre ces crises et certaines formes de la maladie comitiale, notamment l'épilepsie autonome diencephalique de Penfield ou l'épilepsie neuro-végétative de Thiébaud.

Certes, à considérer les manifestations neuro-végétatives, le rapprochement est justifié. Il ne l'est plus du tout si l'on considère l'essentiel du sujet, la crise catathymique, le bouleversement fondamental dans la sphère thymique. Et alors les formes avec épilepsie ou de nature comitiale possible sont rares. Il n'y en a aucune dans les cas rapportés par Penfield et Jaspers au chapitre « Autonomic Seizures ». Par contre, des faits intéressants sont rapportés par ces mêmes auteurs au chapitre « Psychological Seizures », dans l'observation P. Ge. : « general body aura, sadness, fear, automatism », qui éprouvait soit à titre

d'équivalent, soit à titre prémonitoire de la crise un sentiment considérable de tristesse, de crainte immotivée, en un mot un état mélancolique caractérisé et brusquement établi : « Suddenly he cried out to me in great distress that something deadful was happening », dit sa fiancée, présente à une crise. Penfield et Jaspers emploient pour désigner ces sortes d'équivalents ou d'aura le terme assez général d' « ictal emotions », que les patients décrivent sous la forme de crainte, de peur, de tristesse, de sentiment d'abandon, d'anéantissement, de panique, de frayeur subite (scared feeling). Et, comme le fait bien remarquer W. Penfield, ces sentiments de peur ne sont pas la simple peur de la venue prochaine de la crise..., « the ictal emotion — que nous traduirions volontiers dans le cas par « crise catathymique » — is produced as a destruct experience ».

Ainsi, par l'étude des auras et des équivalents, on arrive également à l'idée de l'autonomie du syndrome catathymique aigu qui se présente comme « une expérience à part ». Rappelons que quelques années avant les auteurs anglo-saxons, Fleury avait noté l'existence d'aura comitiale autonome sous forme de sentiment d'euphorie, discrète ou expansive, ou de sentiment de tristesse, exclusifs de toute adjonction de trouble de la conscience ou de production pathologique et mnésique. Par la suite, Marchand cite de nombreuses observations d'aura ou d'équivalents à type de brusque rupture du régime affectif, mais souvent trop courtes ou trop mêlées d'obtusion de la conscience pour prendre la valeur d'événement, de « vécu » original nécessaire, pour pouvoir parler de crise catathymique. Cependant, il en est d'incontestables exemples. Dostoïevski décrit ainsi certaines de ses auras euphoriques : « Pendant quelques instants, je ressens un sentiment de bonheur que je n'éprouve jamais dans mon état normal et dont on ne peut se faire aucune idée. C'est une harmonie complète en moi et dans le monde entier, et ce sentiment est si doux, si fort, que, je vous l'assure, pour quelques secondes de cette félicité, on peut donner dix années de sa vie, voire sa vie entière... Vous autres, gens bien portants, vous ne soupçonnez pas le bonheur que nous éprouvons, nous épileptiques, un moment avant l'accès. »

Les épileptiques, en dehors des crises, peuvent aussi présenter des crises catathymiques courtes, agitation coléreuse ou euphorique, épisode d'abattement et de tristesse, apathie passive de courte durée, tous accidents dont ils ont le souvenir parfait et qu'ils critiquent bien sur le moment, dont l'explication est sans

doute dans la labilité thymique et caractérielle de beaucoup d'entre eux (Minkowska). On peut en rapprocher le cas de quelques *alcooliques*, qui présentent des crises de ce genre, tout à fait dans le sens précis de rupture dans la continuité du ton mental affectif, à l'occasion d'une minime ingestion éthylique, et alors susceptibles d'actes anti-sociaux, de délinquance.

OBSERVATION 8 (Clinique neuropsychiatrique de la Faculté, H. 1.071). — Homme de 24 ans. *Convulsions de l'enfance, deux ou trois crises comitiales dans l'adolescence. Depuis, plus aucune manifestation paroxystique comitiale avérée. Crises spontanées, tantôt de tristesse, tantôt d'irritabilité agressive, ayant les caractères de brusquerie et de transformation globale du fonds thymique, typiques de la catathymie paroxystique.*

Venu consulter pour crises de dépression mélancolique. Antécédents personnels : pneumonie à l'âge de 6 mois ; convulsions par la suite, deux à trois crises comitiales entre 10 et 13 ans. Sujet actif, sociable, bien qu'impulsif.

En 1948, au retour du régiment, où il est réformé pour pneumopathie, le sujet présente un changement de caractère. Il est sans entrain ; il n'aime pas sortir, il travaille avec difficulté. Au Rorschach : épileptoïde.

En novembre 1950, il présente des crises d'une durée de deux à quatre jours, au cours desquelles il s'isole, reste au lit, ne veut voir personne. Il est irritable, fait des reproches à sa famille (il accuse son père et les autres membres de la famille de « l'avoir fait venir comme ça »).

Il présente aussi des crises plus courtes, avec sentiment d'anxiété et de tristesse profonde : « Je me sens découragé. Je me foudrais je ne sais où. Je ne dors pas. Je n'ai pas envie de manger ; il faut qu'on me laisse tranquille. Quand ça passe, je m'en rends compte, et c'est alors que ça m'embête. Ça me prend au réveil. Je ne me trouve pas content. Ça m'entraîne dans la mort. »

Il n'y a ni signes de dissociation, ni idées de délits, ni tentative de suicide. Les crises de tristesse ne durent pas plus de quelques heures, elles commencent et finissent très brusquement.

Electroencéphalogramme : rythme de base alpha à 10 cycles-seconde. Présence d'ondes thêta. L'hyperpnée multiplie les ondes thêta, surtout sur les régions temporales.

Nouvelle hospitalisation à la Clinique en novembre 1951. Crises thymiques à thème dépressif, de courte durée. Deux tracés électroencéphalographiques sont légèrement suspects, sans que l'on puisse affirmer la nature comitiale de ces troubles.

Catathymie et comitialité ne sont pas réductibles, mais il y a une catathymie comitiale.

CRISES CATATHYMIQUES ET LESIONS EN FOYER DE LA REGION MESO-DIENCEPHALIQUE

OBSERVATION 9 (P^r Riser). — *Enfant de 10 ans. Crânio-pharyngiome volumineux, rétro-chiasmatique, vérifié opératoirement. Symptomatologie psychique, avec éléments dysthymique important, sous forme de crises brusques, réalisant bien l'épisode catathymique. Trois sortes de crises catathymiques : tristesse, agitation coléreuse, ou euphorique, et de jeu, avec fugue et épisode d'atonie globale, psychique et motrice, avec élément de passivité akinétique. Quelques hallucinations très précises, très fortes, rapides, passagères, sans hypertension crânienne.*

Le jeune C..., 12 ans, a paru normal jusqu'à 10 ans ; bien doué, appliqué, sans sautes d'humeur, plutôt bienveillant et agréable.

Vers 10 ans, l'appétit augmente sans raisons apparentes, et une véritable boulimie continue se déclare. Puis ont apparu des céphalées intermittentes, troubles paroxystiques de l'humeur. Ces premières crises ont l'aspect d'un accès mélancolique brusque, avec les modalités naturelles de la tristesse à cet âge, mais frappantes par la brusquerie du début et la tonalité affective caractéristique.

Sans raison apparente, l'enfant devenait triste, en quelques minutes, alors qu'il s'adonnait au travail scolaire, au jeu même ; il abandonnait son occupation, tout replié et soudain sans goût. « Et cependant, lui disait son père, tu aimes bien jouer avec le chien, ou aux billes, pourquoi ne continues-tu pas, tu as commencé à peine ? » Mais l'enfant demeurait triste, sans attirance, plein d'ennui, comme quelqu'un qui n'a plus aucun goût.

Ces épisodes duraient une à deux heures, sans la moindre obnubilation. Aucune cause psychologique valable. Peu après, il survient des crises d'un autre genre, aussi brusquement, mais la tonalité affective en est coléreuse, caractérielle. L'enfant subit une crise de colère soudaine, brève, tout à fait violente ; il devient rouge, s'agite, piétine, crie, parfois crache et menace, et en trois-quatre minutes, il se calme spontanément. Les parents précisent parfaitement qu'il n'y a pas la moindre perte de connaissance, la moindre obnubilation ; on n'a jamais observé la moindre secousse clonique, ni rigidité.

Une autre fois, le paroxysme dysthymique prend l'aspect d'une crise d'euphorie, avec agitation motrice, avec élément « de jeu », au cours duquel il fait une véritable fugue, consciente. Il était sorti avec son père un jour de foire, et les premières phases de la promenade furent tout à fait normales ; il était joyeux, curieux de tout, babillant ; son père s'arrête quelques minutes pour s'entretenir avec un ami, il se retourne, l'enfant avait disparu. Il le cherche pendant une demi-heure, et finit par le surprendre, se cachant de lui, derrière une carriole, puis, se voyant reconnu, il continue sa fuite pendant cinq

à six minutes. Rattrapé, il ne sait trop que dire ; il était « conscient », pas tellement peiné de toute cette aventure, plutôt un peu moqueur, mais n'a rien voulu dire, pas donné la moindre explication. Un fait est certain : il ne s'agissait pas d'un vulgaire automatisme épileptique, comme le montrent le jeu de cache-cache auquel il s'est livré et le souvenir qu'il a gardé de cet incident.

Enfin, à deux reprises, il a présenté des symptômes assez curieux, d'autant plus frappants qu'en rupture de continuité avec le tonus affectif et les comportements éducatifs de l'enfant, où l'on peut distinguer un élément de passivité mentale et d'akinésie thymique.

La première fois, il s'agit d'un « tic » curieux ; l'enfant, qui est très bien élevé, passant à côté d'une personne, crache à plusieurs reprises dans sa direction, et même sur elle : « Je l'ai admonesté, et même calotté, mais il est comme idiot, il ne dit rien, tout en se rendant compte de ce qu'il fait, parce que, quelques heures plus tard, il en a parlé à sa mère, lui rapportant la scène avec exactitude. »

Une autre fois, avec d'ailleurs probablement un élément oniroïde, il a une crise d'akinésie globale assez singulière, durant deux ou trois jours ; il demeure au lit, un matin, en boule sous ses couvertures, peureux, craignant que les gendarmes viennent le chercher, ne dormant pas, mais immobile, les yeux clos, s'alimentant si on l'en priait seulement.

Il faut noter cet élément de passivité, sans effroi ni opposition, ni indifférence globale de nature perceptive ou confusionnelle, passivité qu'illustre cet exemple : il est demeuré un jour entier sans rien manger parce que, n'ayant rien réclamé, on ne lui a rien offert.

Par la suite, l'observation se résume en épisodes oniroïdes, puis absences comitiales, bradypsychie progressive, syndrome endocrinien progressif, grosse selle turcique très déformée, enfin, troubles de la marche, syndrome de Parinaud, narcolepsies, obnubilation. Il s'agissait d'un volumineux cranio-pharyngiome kystique, exitus après ponction de la poche.

En fait de lésions de la base cérébrale, les observations de ce genre sont très rares, où le trouble dysthymique paroxystique est aussi nettement individualisé et décrit. Plus souvent, il s'agit d'état d'euphorie hypomaniaque ou korsakovienne, ou de dépression, mais de long cours, plus ou moins teintés d'épisodes oniroïdes ou de bradypsychie. L'observation du P^r Riser constitue un document privilégié pour l'étude de la catathymie paroxystique, où l'on doit justement exiger, pour l'authentifier, *ce caractère de crise, avec bouleversement global dans la sphère thymique*, mais limité à cette seule forme de l'activité mentale. A ces conditions, on doit rejeter de nombreux cas de troubles affectivo-émotionnels pris dans la littérature de la séméiologie

méso-diencephalique organique et du III^e ventricule, qu'ils soient mêlés de troubles confusionnels, d'onirisme, de déséquilibre prévalent de l'émotivité, où le trouble de l'humeur est incident et réactionnel, ou bien que les accidents soient longs et progressifs, ôtant au phénomène catathymique le caractère de crise.

Outre certaines manifestations per-opératoires (Kleist, Le Beau, Klein), on peut retenir certains faits d'explosions hypomaniaques de quelques heures à un ou deux jours, net dans les observations de Sainton et Noël Péron, de Foerster, d'Adolf Meyer.

Particulièrement intéressants pour notre sujet sont les cas de lésions de la région méso-diencephalique ou ventriculaire médiane avec épisode du type de la passivité dysthymique où l'on retrouve bien les éléments caractéristiques, manque de tonalité affective, neutralité émotionnelle, akinésie psychomotrice, passivité plastique de la passivité catathymique, expression syndromique de la forme « déficitaire » de la désorganisation thymique.

Fulton et Bailey, à l'occasion d'un cas de tumeur du III^e ventricule, parlent de « négativisme émotionnel », pour rendre compte de ces états de passivité, précisant bien qu'il s'agit d'une modification de l'activité thymique.

Sainton et Bailey ont noté chez leurs malades des épisodes d'akinésie générale alternant avec des crises d'agitation hypomaniaque. L'observation d'Orzéchowski, d'une tumeur de la région antérieure du III^e ventricule, manifestée longtemps par une symptomatologie pseudo-parkinsonienne, et des crises d'akinésie psychomotrice, absence d'initiative, etc..., est de ce genre.

Hugh Cairns a décrit, dans le même ordre d'idée, ce qu'il nomme le « mutisme akinétique », où la malade (tumeur du III^e ventricule), bien que dormant plus que normalement, était, à l'état de veille, totalement inerte, mais gardait un regard vigilant et la spontanéité des mouvements oculaires. Elle parlait peu, pour répondre à voix basse aux questions réitérées ; absence d'expression émotionnelle, pas de mimique de plaisir ou de déplaisir aux incitations douloureuses ; elle devait être nourrie, mais avalait correctement. Cet état, d'abord intermittent, évolua vers la permanence avec des fluctuations légères de récupération, puis vers le coma.

Certes, cette dernière description s'éloigne du tableau strict de la crise catathymique, paroxystique, mais le siège de la lésion et la qualité des symptômes justifient un certain rapprochement.

CRISES CATATHYMIQUES « ESSENTIELLES »

On connaît bien les troubles de l'humeur qui surviennent dans la *période pré-menstruelle*, durant un à trois jours, transformant brusquement le régime de l'humeur et cédant aussi vite. En général, ces troubles sont assez légers, altérant plutôt les comportements caractériels. Ou encore ils surviennent chez de petites cyclothymiques ou des dysémotives dysharmoniques, correspondant à une accentuation des tendances fondamentales et sans intérêt valable pour notre sujet. Mais, chez certaines personnes non prédisposées, ni spécialement fragiles, le changement d'humeur est tel que l'on est en présence d'une crise aiguë thymique tout à fait assimilable à un paroxysme catathymique.

OBSERVATION 10 (Gayral). — *Syndrome clinique dysfolliculinique pré-menstruel. Pas d'anomalie des règles, mais celles-ci sont précédées régulièrement par une période de trois jours d'abattement, de tristesse, de dégoût global, d'auto-accusation, de remâchement pénible du passé, syndrome mélancolique typique, brusque par son début et sa fin.*

Personne âgée de 30 ans, deux enfants, aucun antécédent notable. Vue en 1948 parce que, chaque mois, elle présente un état mental pathologique aigu, typiquement dépressif. Le début est très brusque, elle peut en donner l'heure, par une sensation physique et mentale de fatigue et d'anéantissement. En même temps, les rapports avec l'ambiance changent : tout lui paraît laid, mal fait, inaméliorable, quelque peu hostile, mais par sa faute, sa négligence, elle n'aurait pas dû se marier, son mari et ses enfants sont malheureux à cause d'elle, il en sera toujours ainsi ; elle est « finie ». Le sommeil disparaît en grande partie, elle éprouve une certaine anxiété, mais surtout une asthénie et une atonie générales, surprenantes chez une personne naturellement vive et équilibrée. Elle reste confinée au lit, incapable d'effort physique ou mental, désolée et désolante.

L'apparition des règles, au bout de deux ou trois jours, fait cesser brusquement cette crise, on pourrait en donner les limites chronologiques, à une demi-heure près.

Amélioration notable, mais non totale, par testostérone. Un électrochoc, peu après le début de la crise (deuxième jour), n'amène pas d'amélioration sensible. Par contre l'électrochoc, fait quelques heures avant l'époque prévue pour le début des accidents, réussit, les trois fois où l'on est arrivé au bon moment, à donner une atténuation considérable des symptômes mélancoliques. Une grossesse se passe normalement, et, par la suite, les phénomènes ne se sont pas reproduits.

Il faut rappeler au passage l'importance qu'on doit attacher à ne qualifier de « crises catathymiques » que les incidents thymiques profonds, nets et survenus brusquement, et en séparer les petites difficultés de caractère, l'irritabilité légère qu'éprouvent à ces époques beaucoup de femmes. Cette rigueur est indispensable pour conserver à la notion de « catathymie » sa signification.

Voici une autre observation, très résumée, très symptomatique, de l'épisode catathymique pré-menstruel :

OBSERVATION 11 (MM. Gayral et Dauty). — *Etat mixte, mélancolie agitée, durant trois jours, dans la période pré-menstruelle.*

Femme de 29 ans. Trois jours avant les règles, explosion d'un état de dépression mélancolique, avec agitation motrice, mais akinésie émotionnelle, lucidité totale, insomnie, anxiété peu exprimée, comportement mélancolique, avec inhibition psychique, laisser-aller. Faciès typique, en même temps, irritabilité susceptible, hargne maussade, rigoureusement en rupture de continuité avec l'état normal de cette personne, gaie, avenante, coquette. Terminaison brusque le premier jour des règles, après un épisode oniroïde dramatique. Répétition cyclique et stéréotypée tous les mois. 17-céto-stéroïdes normaux. Frottis vaginal : déséquilibre folliculo-lutéine, et hyperfolliculinie confirmée par la biopsie d'endomètre. Pratiquement, guérison par fortes doses d'œstrogènes hypophysotropes (H 365).

Voici un autre cas remarquable par la coexistence de la catathymie avec un syndrome basedowien hypophyso-thyroïdien. Ce cas appartient à la pathologie paroxystique de l'humeur par la brusquerie de l'installation de la mélancolie et la même brusquerie à sa terminaison.

OBSERVATION 12 (MM. M. Riser et J. Géraud). — Il s'agit d'une femme de 42 ans, qui a présenté depuis l'âge de 20 ans quatre épisodes, durant de deux semaines à trois ou quatre mois, et caractérisés par l'apparition soudaine et simultanée d'un état grave de mélancolie avec angoisse, dépression générale, inhibition motrice et psychique, tristesse extrême, paroxysmes semi-stuporeux, et d'un syndrome basedowien important, avec goitre mou diffus, très vasculaire, tachycardie, élévation du métabolisme de base à plus de 50 %, exophtalmie importante et signes oculaires marqués, signant la participation hypophyso-diencéphalique. La rupture catathymique a précédé de quelques jours la symptomatologie thyroïdienne, quand elle n'était pas strictement contemporaine. La résolution se faisait avec la même simultanéité, montrant le parallélisme évolutif et l'unicité pathogénique.

Certaines crises catathymiques paraissent entièrement isolées, tout à fait essentielles, se présentant comme un raptus psychonévrotique bien difficile à situer nosologiquement et dont la signification physiopathogénique échappe. Dans certains cas, rapportés par M. Baruk, il apparaît des éléments de la série catathymique entièrement spontanés ou sous des influences favorisantes : alcool, émotions, isolement, etc...

Voici une observation de raptus catathymique spontané à type de passivité avec fugues, assez comparables, la notion post-encéphalitique en moins, à des observations déjà publiées de troubles psychiques séquellaires de la maladie de Von Ökonomo-Cruchet.

OBSERVATION 13 (Clinique neuropsychiatrique de la Faculté de Toulouse, F. 1.070). — *Jeune fille de 28 ans. Bonne instruction. Bon niveau mental. Crises anxieuses brusques et crises plus complexes, anxiété moindre, mais passivité avec obsession de fugue, puis fugue, semi-automatique, akinésie affective, séduction. Conscience et mémoire intactes. Fonds mental névrotique.*

Examinée le 4 octobre 1954. Venue consulter pour fugues. Aucun antécédent notable. Noter un certain degré d'instabilité du caractère depuis l'adolescence. A l'âge de 20 ans apparaissent les phénomènes qui nécessiteront son hospitalisation.

Schématiquement, elle présente deux catégories de phénomènes nerveux paroxystiques : des crises d'anxiété absolument brutales, sans cause apparente, se terminant de la même manière, après un temps variable, de quelques heures à un ou deux jours, commençant et finissant très brusquement, en rupture de continuité nette avec le cours psychologique de la malade. Au cours de ces bouffées, on note une transformation instantanée de tout le vécu de la malade : « J'ai peur, les gens me paraissent mauvais et méchants, menaçants ; j'ai peur qu'il m'arrive quelque chose ; les choses autour de moi deviennent laides, elles n'ont plus la même couleur ; il y a quelque chose entre les choses et moi, entre les gens et moi ; quelque chose d'immatériel qui m'enveloppe, je ne sais pas ce que c'est. Je suis isolée, je suis comme perdue, j'ai peur. » Ces crises reviennent, sans régularité, entre une à trois fois par mois, toujours selon la même formule affective, stéréotypée.

Au cours de ces paroxysmes anxieux, il n'y a aucune confusion, le souvenir en est total, et, malgré un certain aspect de séméiologie « temporale », on n'y trouve aucun élément clinique épileptique.

Electroencéphalogramme (le 22 octobre 1954) : tracé au rythme de base alpha ample, permanent, de caractéristiques normales, la disposition en « fuseaux » est à peine indiquée sur cet alpha, au moins au niveau des régions postérieures, mais il obéit bien à la réaction

d'arrêt. Il n'y a aucune anomalie sur ce tracé, quelle que soit la région explorée. Pas de changement à l'hyperpnée. Tracé normal.

Le phénomène le plus intéressant pour notre sujet est le suivant : de temps en temps, au milieu de la crise, elle est saisie par un désir brusque de fugue, à mi-chemin entre l'obsession et l'impulsion automatique, avec une note sexuelle marquée ; le désir brusque de partir la saisit : « Je résiste à ce désir de fuir, mais c'est plus fort que moi ; on dirait qu'on me prend par la main et qu'on m'entraîne. » Brusquement, elle cède au désir de fuir, elle prend de l'argent à ses parents et part dans le premier train ou autobus qu'elle trouve. Pendant le trajet elle est malheureuse, car elle pense à l'inquiétude qu'auront ses parents : « Je voudrais descendre, mais quelque chose me pousse à poursuivre ma fuite. » La malade, observée au cours d'un de ces raptus, a une mimique témoignant d'une sorte de perplexité anxieuse.

La malade a fait trois fugues, la première à l'âge de 20 ans, et les deux autres en 1954.

La première fois, elle a pris le train à Périgueux, elle est allée à Angoulême ; après une promenade en ville, elle est revenue à la gare, s'est assise dans la salle d'attente, dans un état de demi-anxiété et d'anesthésie de la volonté ; elle voyait passer les gens, avec une sorte d'envie de suivre le mouvement, sans savoir où aller, mais, comme elle l'explique : « Dans cet état, je suivrai n'importe quel homme, mais non les femmes. » Et c'est en effet ce qui s'est passé. Un passant lui a offert à manger, puis l'a conduite à l'hôtel et a eu avec elle des relations sexuelles, les premières pour elle, qu'elle a subies sans plaisir ni dégoût ; elle n'a d'ailleurs aucune opinion sensible sur cette première expérience, dont tous les détails sont bien présents dans sa mémoire. Elle n'a jamais su le nom ni la qualité de son partenaire de rencontre. Le lendemain, après une bonne nuit de sommeil, elle a téléphoné à ses parents, qui sont venus la reprendre.

La seconde fugue, en janvier 1954, a été plus courte. Elle est partie en autobus dans la direction de Bordeaux. Elle a dû prendre deux autobus, elle s'est très bien tirée de ces difficultés de voyage, bien qu'elle ait pris ces lignes pour la première fois. Arrivée dans une petite ville où demeure un de ses parents, celui-ci, alerté téléphoniquement par son père, qui avait appris dans quel autobus elle était montée, l'a rattrapée. Elle s'est montrée affable, docile, seulement un peu bizarre, étonnée et perplexe. Elle s'est facilement laissé ramener chez elle, après une journée d'absence.

La troisième fugue, en juillet 1954, a été plus mouvementée. Elle est encore partie dans la direction de Bordeaux, au hasard du premier autobus ; elle est arrivée sans difficulté dans cette ville. Là, promenades errantes, et, vers la fin de l'après-midi, un soldat passe à proximité du banc où elle se reposait. Elle se met à le suivre. Assez vite la conversation s'engage et prenait une tournure galante quand, elle ne sait pour quelle raison, après quelques approches, son compa-

gnon la quitte. Elle se rassied sur le premier banc public qu'elle trouve. Bientôt un civil, de condition assez modeste, tâche d'engager la conversation. Elle ne répond pas, et, apparemment lassé, il s'en va. Alors elle est saisie par un besoin irraisonné, quasi-automatique, de le suivre. Ils sont vite ensemble. Il l'amène dans sa chambre, elle a des relations sexuelles. Le lendemain, elle reste longtemps seule dans la chambre ; l'homme revient dans l'après-midi, on mange, on recouche ensemble, et tout cela dans un mutisme quasi-complet de sa part. Vers le soir elle est de nouveau seule et l'envie de partir, elle ne sait où, la reprend. A nouveau elle sillonne la ville. Elle est rattrapée par la police dans un café où elle était entrée pour boire, son signalement ayant été communiqué à l'autorité depuis la veille. Son parent proche de Bordeaux est alerté, il vient la reprendre, et elle est rapatriée le lendemain, ayant recouvré peu avant son état affectif normal.

Le souvenir, dans le détail, de ces aventures, est total, elle ne porte aucun jugement sur ces conduites, elle les raconte sans réticence, mais non plus sans verbalisme surajouté ni forfanterie ; elle n'a gardé aucune impression heureuse ou malheureuse, comme une sorte de « zéro affectif ». On ne trouve ni impulsion vraie, ni production mentale, pathologique, ni contexte autistique, ni élément obsédant authentique, mais seulement l'épisode d'aboulie passive et de plasticité psychomotrice.

Examen neurologique et médical général normal. Niveau mental (Terman, Kohs, Portheus), autour de 12 ans d'âge mental.

Test de personnalité M.M.P.I. : écart des limites normales sur les échelles dépression (85), tendances psychoplastiques (79), dysharmonie (75), schizoïdie (82), et sexualité, où la tendance fémininoïde est très marquée.

Le groupe schizo-dysharmonie exprime ici l'existence d'une anomalie psychonévrotique de fonds, la flèche dépression est en accord avec la réalité du ton thymique habituel et rend compte du sens habituel de la décompensation psychique. Très bon score de sincérité, indiquant que le sens de la psychoplasticité est dans la passivité et la suggestibilité, et non dans l'exhibitionnisme, les démonstrations et les crises à gain secondaire. Schizoïdie bien probable. Pas de psychasthénie ni de tendances obsessionnelles véritables.

Pendant le séjour à l'hôpital, activité normale, sauf à deux reprises, où elle présente une crise d'abattement anxieux d'une demi-journée. Ceci permet de constater l'extrême changement que les crises amènent dans l'aspect et dans le comportement de la malade, devenue inactive, sombre et tendue, ne parlant pas, présentant quelques signes d'agitation, ou, dit-elle, l'envie de fugue. Elle est surveillée, elle promet de ne pas partir et, effectivement, elle ne dépasse pas l'enceinte du service. La crise cède, très brusquement, vers le soir, où elle retrouve le calme, et où l'on voit réapparaître, avec une netteté qui élimine l'idée de simulation ou de pithiatisme, la liberté et l'aisance des mouvements, de l'allure, de la parole, et la spontanéité naturelle.

Il ne paraît pas possible de fournir un diagnostic pour ce cas. On peut éliminer l'épilepsie, la psychasthénie, l'impulsion perverse ou simplement dysharmonique. Tout paraît réellement se passer de manière intermittente, paroxystique, stéréotypée et dans le domaine affectif comme une crise des fonctions thymiques et de la participation avec leurs conjonctures psychomotrices et de l'initiative. Que dire de plus ? Cependant, frappé par la symptomatologie du seuil de la dépersonnalisation du début des crises, par quelques bizarreries et par le contexte tendant à l'isolement au solitarisme, bien qu'on soit loin d'un autisme authentique, on a cru pouvoir indiquer un traitement par l'insuline dont, après 36 applications du type Sakel, elle tirait un notable bénéfice. Quelle que soit l'étiquette, la séméiologie est assurément du groupe paroxystique catathymique. Elle est trop proche des faits décrits chez les post-encéphalitiques pour que le rapprochement ne soit pas fait.

*
**

Le simple examen de ces observations permet de constater que la catathymie paroxystique constitue une entité symptomatique originale. Les éléments fondamentaux en sont la perturbation brutale réalisant une brisure dans la sphère thymique, en rupture de continuité avec la psychologie du sujet considéré et l'établissement d'un nouveau régime de l'humeur. Selon la qualité de ce nouveau régime thymique, le syndrome se présente sous trois aspects :

La crise catathymique dépressive, faite de mélancolie, de bradykinésie psychique et motrice, de tonalité affective d'angoisse, de tristesse, de maussaderie, ou de désagrément de soi-même et de l'activité, de relâchement de la participation.

La crise de catathymie expansive, avec euphorie, gaité ou colère, agitation psychique et motrice, tonalité affective faite d'insouciance, de participation désordonnée ou de hargne et d'irritabilité.

La crise catathymique de passivité, avec relâchement considérable du tonus affectif, akinésie psychique et motrice spontanée, semi-indifférence émotionnelle, participation sur un mode très particulier de plasticité mentale, de suggestibilité, avec facilitations compulsionnelles.

Cette dernière forme est sans doute la plus difficile à com-

prendre. Voici les fragments d'une observation d'un tel cas, qui semble spécialement suggestive :

OBSERVATION 14 (Gayral et Hervé). — Femme de 32 ans, traitée par petites doses d'insuline pour un léger état réactionnel, sur fonds mental normal. Au cours des applications d'insuline, ne dépassant pas le stade de légère humidité, après une demi-heure de sueurs, la malade éprouvait des symptômes assez singuliers, dont le récit fait comme une dissection de la phénoménologie de la passivité paroxystique, sorte d'intermédiaire entre l'impression de dédoublement des psychasthéniques et l'éprouvé d'action extérieure des influencés. Voici ce que dit la malade, intelligente et cultivée, licenciée d'histoire : « Je me sens alors comme un objet, mais un objet qui se rendrait compte qu'il en est un, et rien que ça. »

Il s'agit d'une impression d'asthénie psychique, d'aboulie, d'impossibilité de vouloir, de décider, de diriger la pensée, avec sentiment « d'être un robot », à la merci d'on ne sait quelle autorité, parlant, articulant, ayant une mimique par automatisme et par souvenir que « c'est comme ça qu'on fait », se sentant prête à tout accepter, à tout entendre, tout en éprouvant l'anomalie de cet état et une certaine méfiance d'elle-même, sans plaisir ni sensation trop désagréable, et pas du tout anxieuse. Dans cet état, la malade recouvrait l'intégralité de ses fonctions motrices, faisait sa toilette, s'habillait, répondait en souriant à l'entourage sans avoir eu envie, ni de sourire, ni de répondre, comme obligée par l'habitude, et dans l'impossibilité, dit-elle, d'affirmer quoi que ce soit par elle-même. Cet état bizarre dure environ une heure, inchangé, malgré le retour de la glycémie depuis longtemps à la normale, et se dissipant assez brusquement ; la malade sent ainsi très bien la différence entre son état normal et l'autre, dont elle conserve une entière conscience dans la mémoire.

Il est notable que l'on retrouve, à partir de l'analyse purement clinique des crises catathymiques, les trois variétés qu'impliquerait l'application à ces cas des vues de M. Delay sur la régulation de l'humeur qui distingue justement l'humeur mélancolique, l'humeur maniaque et l'humeur hébéphrénique (1), bien qu'entre cette dernière et la passivité catathymique, il semble qu'il y ait une distance assez grande et une difficulté qualitative de rapprochement.

Le deuxième caractère du paroxysme catathymique est justement sa brusquerie d'installation et de résolution. Il se présente

(1) Pour cette dernière, sans doute, faut-il y voir une valeur de comparaison plus qu'une acception nosographique. En tout cas, la passivité de la catathymie épisodique n'est en rien, en soi, de nature hébéphrénique.

comme un événement complet en soi, global et brusque. C'est un « éprouvé vécu » original, bouleversant souvent. Par la brutalité et la qualité du changement, qu'il impose au régime de toutes les activités mentales, l'accès catathymique réalise une brisure.

A ces conditions, et elles sont réellement remplies par un petit nombre de cas, — ce n'est pas une manifestation ni fréquente, ni banale, et il faut être réservé pour l'authentifier —, la catathymie paroxystique mérite d'être isolée séméiologiquement pour constituer un syndrome, primitif ou symptomatique, à côté des manifestations comitiales typiques, de la narcolepsie, des crises aiguës névropathiques, des raptus, etc..., dans le grand groupe des crises nerveuses paroxystiques.

*Travaux de la Clinique neuropsychiatrique
de la Faculté de Médecine de Toulouse (P^r RISER, directeur)*

BIBLIOGRAPHIE

- AJURIAGUERRA, HÉCAEN, SADOUN. — Les troubles mentaux au cours des tumeurs de la région mésodienncéphalique. Bibliographie, *Encéphale*, n° 5, 1954, pp. 406-478.
- ARLET (J.). — Hypoglycémie et comitialité. *Thèse*, Toulouse, 1945.
- BARUK (H.). — Les crises nerveuses généralisées. *Ann. Méd.-psych.*, n° 3, 1944, t. II (octobre), p. 245.
- COBB (St.). — *Emotions and Clinical Medecine*, 1 vol., 234 p., Norton, éd., New-York, 1950.
- DELAY (J.). — *L'électrochoc et la psychophysiologie*, 1 vol., Masson, éd., Paris, 1946.
- FENOUL (J.). — Les crises nerveuses catathymiques. *Thèse Médecine*, Toulouse, 1955, n° 80.
- GAYRAL (L.). — *Séméiologie psychiatrique*, 1 vol., Privat, éd., Toulouse, 1954
- GAYRAL (L.). — Syndrome infundibulo-tubérien paroxystique avec hypoglycémie. *Ann. d'Endocrinologie*, t. VII, n° 2, 1946, pp. 106-108.
- GAYRAL (L.) et DAUTY (E.). — Les troubles nerveux des hyperstimulines. *Sem. Méd. des Hôpitaux*, n° 9-10, février 1956, pp. 479-489.
- GAYRAL (L.), FOURNY (L.). — La séméiologie psychiatrique des craniopharyngiomes. *Rapport Cong. d'O.N.O.*, mars 1955, in *Revue d'O.N.O.*, juillet 1955 et un vol., Clin. Neur. de Toulouse.
- HEUYER, DESCLAUX, LEULIER. — Syndrome de passivité encéphalitique. *Ann. Méd.-psych.*, 1943, t. II, n° 1-2, juin, p. 96.
- KEPESHMAN (J.). — The Boderland of Epilepsy. *Arch. of Neur. and Psych* nov. 1949, V. 82, pp. 551-559.
- MICHAUX, KOUPERNIK et BERTAGNA. — Syndrome de passivité encéphalitique. *Ann. Méd.-psych.*, 1948, t. II, n° 7, p. 155.
- RISER et Coll. — Les formes psychiques précoces des craniopharyngiomes. *Ann Méd.-psych.*, t. II, 1945, n° 3, octobre.

EPILEPSIE TARDIVE CHEZ UNE CRIMINELLE ATTEINTE DEPUIS LONGTEMPS DE DESORDRES MENTAUX

PAR

L. MARCHAND, P. LOO, J.-P. DUFLLOT et Mlle G. ELOY

C'est toujours une surprise pour le médecin chargé d'un service de psychiatrie de voir survenir chez des malades, souvent internés depuis plusieurs années, des accès d'épilepsie généralisée que la nature de leurs troubles mentaux ne laissait nullement prévoir. Les premières observations ont porté d'abord sur certains états psychiques plus ou moins intermittents qui, considérés comme des équivalents épileptiques, se compliquaient de crises convulsives. C'est sous l'influence des travaux de Morel et de Falret que cette conception a été envisagée. Plus tard, en 1899, quand Kræpelin, dans sa classification des maladies mentales, groupa sous le terme de folie maniaque-dépressive les états d'excitation et de dépression, la question de leurs rapports possibles avec l'épilepsie fut reprise dans le même sens. De nombreux cas sont alors publiés. Berthier rapporte le cas d'une jeune fille de 29 ans, internée comme maniaque intermittente, qui présentait des accès épileptiques. Dans une autre de ses observations, une femme soignée pendant plusieurs années pour une manie intermittente devient épileptique à l'époque de sa ménopause. Doutrebente, qui fut l'élève de Morel, publie deux observations dans lesquelles des accès épileptiques surviennent chez des sujets atteints depuis longtemps de manie rémittente. Dans sa première observation, il s'agit d'un sujet qui présente des accès de manie rémittente depuis l'âge de 19 ans ; à partir de 34 ans, les accès prennent la forme de la folie à double forme ; à 35 ans, première crise d'épilepsie convulsive, et les crises se renouvellent dans la suite. Sa deuxième observation concerne une femme qui, atteinte de manie rémittente, tombe ensuite dans la stupeur et

finit par présenter des accès épileptiques. Dans le cas de Muggia, le sujet, atteint de folie périodique, est pris à cinquante-cinq ans, pour la première fois, d'un accès épileptique ; dans celui de Rainsford, une femme est internée seize fois en sept ans pour des accès de manie. A cinquante-sept ans, elle présente un état de mal. Olivier rapporte le cas d'une femme, fille d'épileptique, atteinte de manie rémittente depuis l'âge de trente-cinq ans, chez laquelle une crise convulsive n'apparut qu'à l'âge de quarante-cinq ans. Paravici et Gualino donnent des cas semblables. Ce dernier a observé deux sœurs qui, après plusieurs accès de psychose à double forme, deviennent démentes et ont des attaques d'épilepsie.

Au début du siècle, l'entente était à peu près complète pour reconnaître que certains accès mentaux périodiques, d'après leur symptomatologie, étaient des formes larvées d'épilepsie. Cette conception fut encore renforcée par les travaux de Chaslin sur la confusion mentale ; il fut évident que certains états psychiques transitoires, classés sous les termes de manie, de stupeur, de fureur, d'états crépusculaires, étaient des états de nature épileptique. On se rendit compte que l'on avait considéré, comme des psychoses périodiques, de simples variétés d'humeur, des accès de colère, des impulsions irrésistibles, des accès confusionnels fugaces, qui étaient des formes frustes d'épilepsie méconnue, et qu'il s'agissait d'erreurs de diagnostic permettant de comprendre pourquoi des accès épileptiques pouvaient survenir chez de tels malades. On fit intervenir le rôle de l'hérédité, celui des constitutions, des facteurs étiologiques communs aux formes mentales comitiales et convulsives ; on tint compte de certaines similitudes cliniques, puisque les accès mentaux pouvaient revêtir la même forme chez le même malade et même souvent être suivis d'amnésie. Les mêmes causes déclenchantes étaient invoquées. L'un de nous, avec Ajuriaguerra, a résumé les caractères cliniques différentiels entre les psychoses périodiques vraies endogènes (psychoses maniaques dépressives), qui sont des maladies fonctionnelles, avec les formes intermittentes d'épilepsie psychique, diagnostic qui peut présenter des difficultés chez les sujets dont l'épilepsie ne se manifeste pendant des années que par des troubles mentaux périodiques.

On eut aussi recours aux données de l'anatomie pathologique et on trouva que les mêmes lésions cérébrales s'observaient chez ces sujets. Plaxton trouve les mêmes lésions de méningite chronique. Anglade et Jacquin, après s'être étendus sur les analogies

étiologiques et cliniques des psychoses périodiques et des troubles mentaux épileptiques, en dehors des accès, reconnaissent, comme Féré, « que l'on retrouve dans les différentes modifications du caractère dit épileptique des ébauches de la folie circulaire et de la folie à double forme » ; ils s'appuient sur leurs constatations anatomo-pathologiques pour conclure que certaines psychoses périodiques de nature fonctionnelle sont caractérisées par les mêmes lésions cérébrales que celles des épileptiques convulsifs : « Macroscopiquement, le cerveau de quelques intermittents ressemble à celui de certains épileptiques... Microscopiquement, la prolifération névroglique a été constamment retrouvée dans le cerveau des aliénés périodiques, et cette exagération de la névrogliose s'accuse davantage chez les épileptiques... » Dans ces deux formes morbides, ils notent une cérébro-sclérose, et « les femmes épileptiques dont les circonvolutions temporo-pariétales étaient les plus atteintes sont celles qui avaient présenté des équivalents maniaques ». Ainsi, c'était reconnaître que certains accès mentaux périodiques sont symptomatiques de maladies cérébrales organiques dont les lésions cérébrales ressemblent à celles que l'on note généralement chez les épileptiques. Envisagée sous cet aspect, la question des rapports des troubles mentaux se compliquant tardivement de crises convulsives peut trouver une autre interprétation plus générale.

Certains sujets présentent des troubles mentaux difficiles à classer, par exemple des modifications de la personnalité, des troubles du caractère, de l'humeur, de l'émotivité, qui ne revêtent pas les caractères cliniques des accidents épileptiques ; on ne peut les interpréter comme des formes d'épilepsie larvée ou masquée, comme des équivalents épileptiques. Les examens électro-encéphalographiques donnent généralement des résultats négatifs, ou bien les tracés ne présentent que des anomalies peu caractéristiques. Ces sujets sont atteints de lésions cérébrales qui ont souvent débuté dans le jeune âge. Sous l'influence de causes diverses, de la progression des lésions cérébrales qui ne sont pas stabilisées, ces états polymorphes peuvent se compliquer, à plus ou moins longue échéance, d'accès épileptiques. C'est surtout à propos de ces sujets que des discussions médico-légales sont soulevées, car ces troubles psychiques n'entraînent pas généralement l'internement ou l'hospitalisation dans une maison de santé, et ces sujets peuvent commettre des actes antisociaux. Certains experts reconnaissent qu'ils sont responsables de leurs actes ; d'autres les regardant comme des malades irres-

ponsables, certains même, étendant outre mesure le domaine de l'épilepsie, les considèrent comme des épileptiques, parce que ces troubles mentaux ressemblent à ceux que l'on observe chez certains épileptiques. Si des crises convulsives surviennent chez de tels sujets, elles sont dues aux lésions cérébrales, cause elles-mêmes des troubles mentaux chroniques qui ne présentaient aucun des caractères de l'épilepsie psychique.

L'observation suivante est un exemple de cette longue et lente évolution de lésions cérébrales qui ont débuté dans le jeune âge, qui se sont traduites pendant toute une vie par des désordres mentaux polymorphes. Il a fallu que la malade commette un acte criminel pour qu'après un non-lieu elle soit placée dans un hôpital psychiatrique où elle présenta consécutivement des crises épileptiques.

OBSERVATION. — Mme P..., à l'âge de 67 ans, tue son mari d'un coup de gourdin sur la tête, dans l'après-midi du 26 octobre 1953 ; puis elle va chercher son voisin le plus proche et lui dit : « Venez vite, mon homme est malade. » On trouve le mari étendu sur le carrelage de la cuisine, et on prévient le Maire de la commune. A l'arrivée des gendarmes, Mme P... s'est barricadée, et s'écrie : « Le premier qui entre, je le tue. » Emmenée dans le bureau de la gendarmerie, elle y passe la nuit. Elle ne croit pas que son mari est mort. Au matin, elle dit : « Quand faut s'défendre, c'est la misère. Il commence à me manger (son mari) de sottises. J'en ai assez. J'ai mal à la tête. » Elle paraît étrangère au drame qui vient d'entraîner son arrestation.

Ramenée le lendemain sur les lieux du crime, mise en présence du cadavre de son mari, elle le regarde comme s'il s'agissait d'un objet quelconque. Aux questions du juge d'instruction, elle répond : « J'suis à moitié folle ; comment voulez-vous que je vous dise. » Impossible de lui faire préciser comment elle a tué son mari. Aucun désordre dans la pièce. Elle prétend que son mari s'est blessé en tombant. Puis elle dit : « Ben voilà, on s'est disputé toute la journée... toute la journée. Y m'a fichu dans la cour alors j'ai pris un bois et je l'ai tapé. Comme ça il ne recommencera pas. »

De retour dans les locaux de la gendarmerie, elle n'a aucune conscience de la gravité de son acte. Si on lui demande qui soignera ses vaches et ses poules, qui fera ses fromages, elle répond : « Ben j'avais ben m'en aller ; j'avais ben retrouver mon chemin ; j'avais pas rester tout le temps. » Elle n'admet pas que son mari soit mort : « Ah ! le vieux monstre, il a le corps dur. Y a qu'à le frictionner un peu, y va ben revenir ; ça y servira de leçon. » (*Journal du Centre*, 26 et 27 octobre 1953).

D'après les renseignements fournis par le garde-champêtre de la commune, celui-ci serait intervenu plusieurs fois chez les époux P...,

car Mme P... aurait proféré des menaces contre les voisins. Elle aurait déjà voulu assommer l'un d'eux et couper le cou à un autre avec une serpe. Dans le village, elle était considérée comme un peu « berlotte », mais la plupart du temps « elle raisonnait bien ».

Examinée à la prison de Nevers par le docteur Achallé, celui-ci signale le comportement bizarre de Mme P..., un état confusionnel avec troubles mnésiques. Un de nous est commis comme médecin-expert. Dans le rapport médico-légal, on relève les passages suivants : « L'inculpée se présente sans paraître gênée ou inquiète. Elle nous précise sa profession, son nom, ses origines, sa date de naissance et l'année où nous sommes, ainsi que le mois ; mais elle hésite sur son âge, qu'elle retrouve après une longue recherche et de laborieux calculs. Elle nous dit qu'elle a deux enfants, et donne sur ceux-ci des renseignements précis. Interrogée sur ses études, elle affirme qu'elle sait lire et écrire et qu'elle a eu son certificat d'études "à 8 ans". Mais elle écrit sous dictée de façon rapide et correcte, qui témoigne d'un niveau scolaire correspondant à ses allégations. Nous lui demandons des nouvelles de son mari. Elle nous répond qu'elle pense qu'il se porte bien. Elle ne sait pas pourquoi elle est en prison. Ensuite, elle précise qu'elle s'est battue avec son mari, qui ne voulait pas "l'endurer". " Il voulait me tuer, je me suis défendue. Il est alcoolisé, il buvait de l'eau-de-vie toute la journée. " Et elle rit. Elle s'est défendue parce que son mari était trop entreprenant : " Il voulait m'enceintrer. " Elle rit, disant : " Oh ! ça lui passera ben. " Quand nous lui disons qu'en somme son histoire est une histoire d'amour, elle éclate de rire en disant : " Oh ! ces juges ! ", et elle enchaîne : " On me traîne partout, on me promène. " Nous lui exposons l'objet de notre examen, et elle rit à nouveau, en disant : " On m'en fait voir de toutes les couleurs. "

« Elle répète souvent que son mari était buveur d'eau-de-vie, qu'il voulait " l'enceintrer ", et elle nous déclare qu'elle avait assez de deux enfants, qu'elle avait peur d'en avoir un troisième. Il ne semble pas que nous ayons réussi à lui faire comprendre qu'elle ne courait pas un tel risque, étant donné son âge, puisqu'elle devait être ménopausée depuis longtemps. Elle rit, avec ironie : " Bon sang de juge "... " On me traîne partout, reprend-elle, on me représente dans les cinémas, on me l'a dit, j'ai des visions rouges. " Mais nous n'avons pu lui faire préciser davantage pourquoi elle pensait qu'elle était représentée au cinéma, afin de rattacher cette conviction à tel ou tel mécanisme interprétatif, hallucinatoire, intuitif.

« Quelques réponses sont pertinentes, mais la plupart du temps on constate un manque de logique, souvent des propos incohérents, des confusions de souvenirs, avec, à côté de dates précises, une euphorie qui s'exprime par de la cordialité, le rire facile, la familiarité... Dans ses propos, il y a toujours un mélange d'éléments exacts, d'autres sont ajoutés, certains sont invraisemblables. Nous n'avons pas pu lui faire décrire d'une façon minutieuse la lutte qu'elle avait eue avec son

mari, car nous avons l'impression qu'il s'y mélangeait des épisodes de scènes antérieures. Elle a conscience d'une certaine obnubilation, et elle cherche vainement à préciser certains souvenirs, en disant : " Je suis égarée, perdue." Par moments, elle est bien adaptée, et nous demande de la gracier. La perspective de l'internement ou une longue détention l'assombrit un moment : " Dans ce cas, dit-elle, j'ai plus de chance d'être morte." »

Le rapport médico-légal conclut : « En résumé, Mme P..., qui serait atteinte de troubles psychiques depuis longtemps, s'est présentée aujourd'hui comme atteinte d'une psychose d'involution, avec éléments confusionnels, des troubles du jugement, des signes d'affaiblissement intellectuel. Psychose à type manie confusionnelle, où déjà le fonds mental semble touché ; on peut redouter que l'aboutissement de cette psychose se fasse vers une évolution démentielle. »

Après non-lieu, Mme P... est internée, le 24 novembre 1953, à l'hôpital psychiatrique de La Charité-sur-Loire.

On ne note rien de particulier dans ses antécédents héréditaires. Elle a une fille et un fils, tous deux bien-portants et bien équilibrés. D'après les renseignements notés dans les rapports, elle aurait été atteinte, à l'âge de 7 ans, d'une affection appelée « méningite ». Mme P... était considérée, par ses enfants et par ses voisins, comme souffrant depuis longtemps de troubles mentaux. Quelques années après son mariage, elle a présenté un premier accès mélancolique. Elle ne s'occupait plus de son ménage, et refusait de s'alimenter. Cet accès se termina par la guérison après une durée de plusieurs mois, mais d'autres manifestations psychiques intermittentes plus graves survinrent dans la suite. Son fils et sa fille avaient à plusieurs reprises envisagé son hospitalisation dans une maison de santé. En juin 1951, un médecin avait adressé au médecin de l'hôpital de La Charité une lettre dans laquelle « il lui signale qu'il lui adresse Mme P..., 65 ans, qui présente depuis de nombreuses années des troubles cérébraux qui vont s'aggravant ; l'internement lui semblait nécessaire ». Le placement n'eut pas lieu en raison des charges financières trop lourdes à supporter par le mari.

A son entrée à l'hôpital psychiatrique, l'état mental de Mme P... ne s'est pas modifié depuis l'examen médico-légal qu'elle a subi. Quoique se présentant comme une débile, elle possède des acquisitions scolaires certaines. Comme au cours de l'expertise, elle continue à se montrer déconcertante par l'incohérence de ses propos, l'absurdité de certaines attitudes, contrastant avec des réponses lucides et pertinentes. Elle donne quelques détails exacts et minutieux sur certaines périodes de sa vie, mais y mêle des événements concernant d'autres époques. L'imprécision de certains souvenirs récents donne une impression d'amnésie lacunaire, comme on en observe après un épisode de confusion mentale. Elle nie tout excès éthylique.

Les troubles du jugement, l'incompréhension de sa situation, le mélange de niaiserie et d'euphorie, font penser à une évolution chro-

nique. La jovialité, les propos ironiques, l'insouciance, l'humour, ressemblent à des manifestations préfrontales du type moria.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont très vifs, polycinétiques et égaux. Les réflexes plantaires sont en flexion, les réflexes abdominaux sont faibles. Aucun trouble de la sensibilité. Les pupilles réagissent à la lumière, le réflexe consensuel est normal. Pas de gérontoxon. Début de cataracte bilatérale. Aucun trouble moteur oculaire. Le fond d'œil est normal. Pas de signes cérébelleux aux diverses épreuves. Au point de vue somatique, la malade est pléthorique. Pression artérielle : 21-10.

Le certificat de quinzaine, en date du 9 décembre 1953, est ainsi conçu : « Déficit intellectuel atypique, troubles lacunaires de la mémoire ; troubles du jugement, excitation, légère euphorie, humour évoquant la moria. »

Dans la suite, Mme P... s'adapte à la vie hospitalière, manifestant sa jovialité, son humour. Elle est dirigée sur les ateliers de couture, et elle accomplit son travail de façon normale.

Le 29 juin 1954, elle présente, à 19 heures, une première crise épileptique. Dans la journée, elle avait été énervée, turbulente, et manifestait des troubles du caractère. La crise, qui présenta les caractères ordinaires des grandes crises épileptiques, fut violente, et eut une durée de 10 minutes. Après la crise, la malade resta abattue et se plaignit de la tête. L'examen neurologique fut négatif au point de vue moteur, sensitif, du tonus, de la réflexivité tendineuse et oculaire. Un tracé électroencéphalographique, pris le lendemain de la crise, n'a présenté aucune anomalie. Aucune modification de l'état mental.

Le 12 août 1954, nouvelle crise présentant les mêmes caractères. Aucune anomalie dans le tracé électroencéphalographique pris le lendemain de la crise. Comme après la première crise, on ne constate aucune transformation de l'état mental.

Une troisième crise a lieu le 15 octobre 1954. La malade pousse un cri, présente des secousses musculaires, la face est cyanosée ; salivation écumeuse ; pas d'émission d'urine. Un électroencéphalogramme est pratiqué au cours de la phase de réveil. On note « des ondes lentes généralisées, qui semblent caractériser une crise de grand mal, sans foyer cortical intercritique ».

A la fin d'octobre, Mme P... présente des troubles pulmonaires, avec expectoration muco-purulente ; pas de B.K. Râles aux deux bases. Température évoluant autour de 38°. C'est au cours de cet état que survient une quatrième crise épileptique, le 2 novembre 1955. Après la crise, la malade reste obnubilée, avec déviation de la tête et des yeux à gauche, sans paralysie faciale. Hypotonie généralisée. Les pupilles sont égales. Les réflexes tendineux sont abolis, pas de signe de Babinski. Les jours suivants, les troubles pulmonaires s'aggravent. La température oscille entre 38° et 39°. La malade meurt le 18 novembre 1955.

AUTOPSIE : *Encéphale.*

EXAMEN MACROSCOPIQUE. — Congestion diffuse de l'encéphale. Adhéhérences méningo-corticales. Sur les coupes transversales, les noyaux gris centraux paraissent plus petits que normalement. Pas de dilatation des ventricules latéraux. Petit foyer hémorragique récent dans le lobe cérébelleux gauche. Plancher du quatrième ventricule normal. Très léger athérome des artères de la base. L'hémisphère droit pèse 505 gr., le gauche est du même poids ; le bulbe et le cervelet pèsent 155 gr.

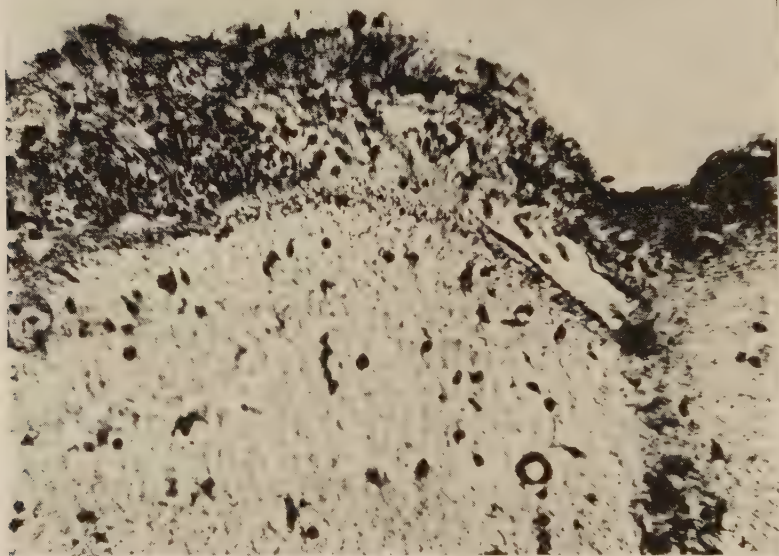


FIG. 1. — Adhéhérences méningo-corticales. Pie-mère épaissie. R.M.DR. Méthode de Van Gieson. Photomicro. Diam. 325.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — *Méninges* : Au niveau des circonvolutions, aussi bien frontales que temporales, la pie-mère est épaissie par endroits, adhérente au cortex, et cette lésion persiste dans certains sillons (fig. 1). Les cellules arachnoïdiennes qui bordent la pie-mère ont proliféré sur place et forment de petits nodules. On note également une légère réaction lympho-plasmocytaire autour de quelques vaisseaux pie-mériens entrant en contact avec le cortex.

Cortex : Au Nissl, les cellules paraissent atrophiées chroniquement. Quoique leur volume soit diminué et que leurs parois soient irrégulières, elles renferment des granulations de Nissl encore bien nettes. On note dans leur cytoplasme une zone granuleuse de lipochrome, et le noyau est situé excentriquement. Cette légère atrophie intéresse

aussi les cellules de Betz. Dans la zone temporale, voisine de l'hippocampe, les figures de satellitose sont très nombreuses. Quelles que soient les zones corticales, on note autour de certains vaisseaux une réaction lymphoplasmocytaire discrète.

Sur coupes traitées par la méthode de Hortéga, la bordure névroglique corticale paraît extrêmement épaisse au niveau des régions motrices, et sous elle la couche moléculaire est le siège d'une gliose fibrillaire. Dans le cortex, et principalement dans les régions motrices, on note, en pleine substance corticale, des foyers microscopi-



FIG. 2. — Prolifération d'astrocytes volumineux disposés en foyers. R.M.D.R. Méthode de Hortega. Photomicro. Diam. 540.

ques, formés de cinq à six cellules névrogliques monstrueuses, renfermant souvent plusieurs noyaux (fig. 2). Certaines semblent provenir de la division d'une énorme cellule. Les prolongements qui vont s'accoler à un vaisseau ou à un capillaire sont nombreux et épais. Dans la région temporale, on trouve les mêmes foyers astrocytaires, avec les mêmes caractères, mais ils sont moins nombreux (fig. 3).

La microglie n'a pas proliféré. Les cellules, avec leurs arborisations granuleuses, ont un aspect normal. Aucune cellule en bâtonnets.

Au Weigert-Pal, les circonvolutions des lobes frontaux et temporaux sont peu riches en fibres tangentielles, et la strie de Baillarger

est à peine indiquée. Le cortex de la frontale ascendante est normalement myélinisé ; les fibres tangentielles sont bien fournies.

Au niveau de la région motrice droite, on note deux lésions très anciennes, intéressant le cortex.

La première est caractérisée par du tissu méningé épais, et très fibreux, qui pénètre en forme de coin dans le cortex (fig. 4) ; au centre de cette formation, on note un vaisseau dont les parois très irrégulières sont très épaissies. A l'Hortéga, tout le pourtour de cette for-

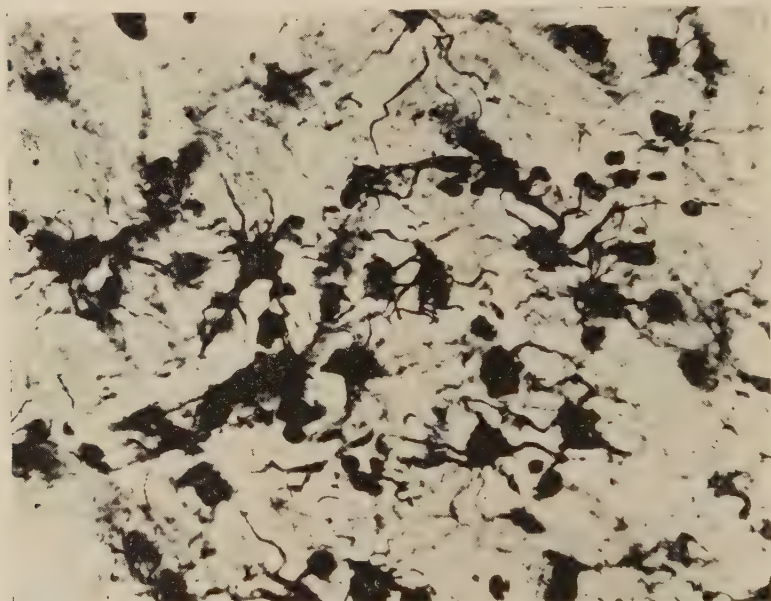


FIG. 3. — Astrocytes volumineux en foyers bordant deux capillaires. 3^e temporale G. Méthode de Hortega. Photomicro. Diam. 540.

mation est composé de fines fibrilles névrogliques, se disposant en volutes qui entourent d'énormes cellules arrondies, légèrement teintées par l'argent. Leur noyau reste clair, sans nucléole. Il s'agit d'un tissu cicatriciel très ancien, de forme pileuse.

La deuxième lésion consiste en un vaisseau, situé en plein cortex, complètement oblitéré par du tissu fibreux (fig. 5). Les cellules conjonctives de remplissage sont vacuolaires. Sclérose névroglique très fibrillaire autour de la paroi vasculaire. L'insula est le siège des mêmes lésions que celles du cortex des circonvolutions frontales et motrices. Présence de rares plaques séniles. Dans la substance blanche, la gliose est en général peu accusée. Les régions sous-épendymaires sont le siège d'une sclérose étendue en profondeur.

Noyaux gris centraux : Au Nissl, on note les mêmes lésions que celles du cortex. Les parois vasculaires paraissent normales. Des capillaires sont bordés de cellules rondes disposées en palissade. Présence d'hémorragies capillaires récentes.

A l'Hortéga, sclérose diffuse, surtout fibrillaire, avec cellules névrogliques peu ramifiées. Autour des vaisseaux il existe une couronne d'astrocytes volumineux, avec prolongements nombreux, épais.

Aucune lésion de l'épithélium ventriculaire.



FIG. 4. — Cicatrice méningo-corticale très ancienne pénétrant dans le cortex en forme de coin. R.M.D.R. Méthode Hémalun-éosine Masson. Photomicro. Diam. 115.

Couches optiques : Tous les éléments formant les noyaux magnocellulaires ont leur cytoplasme presque totalement envahi par la lipofuschsine, avec excentricité du noyau. Certaines cellules paraissent gonflées. Avec la méthode à l'hématoxyline ferrique, la zone lipodidique est bourrée de grains noirs. Aucune figure de neuronophagie. Présence de corpuscules amyloïdes surtout dans les régions sous-épendymaires. Sclérose diffuse plus accentuée dans la couche sous-épendymaire. Au Weigert-Pal, on ne note aucune zone démyélinisée.

Pédoncules : Mêmes lésions cellulaires que dans les noyaux gris centraux. Les éléments du noyau rouge, ainsi que ceux du locus niger, paraissent normaux.

Cervelet : Les cellules des noyaux dentelés sont globuleuses, et leur cytoplasme renferme une zone de pigment. Les cellules de Purkinje paraissent normales. Les parois de quelques vaisseaux de la substance blanche sont bordées de petits nodules de cellules lymphoplasmocytaires. Au Weigert-Pal, la myélinisation est normale.

Bulbe : Les cellules des divers noyaux des nerfs crâniens sont pigmentées, mais renferment de belles granulations de Nissl. Les cellules des olives sont globuleuses, et leur cytoplasme est totalement envahi de substance lipoïdienne. Quelques foyers de réaction périvasculaire.

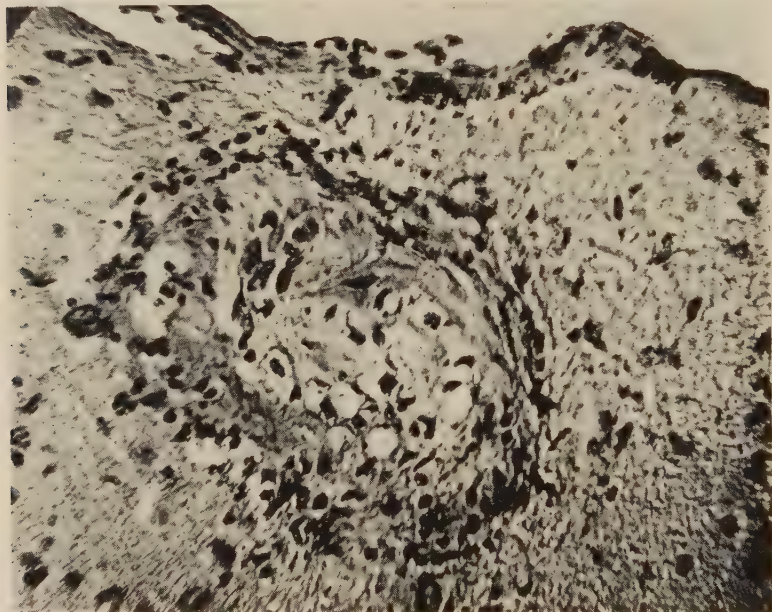


FIG. 5. — Vaisseau intra-cortical oblitéré par du tissu fibreux.
R.M.DR. Hématéine-Van Gieson. Photomicro. Diam. 325.

Sclérose névroglique sous l'épendyme ventriculaire. Au Weigert-Pal, aucune dégénérescence fasciculaire. Présence de nombreux corpuscules amyloïdes.

Moelle cervicale : Quelques cellules radiculaires sont pigmentées, sans autres lésions. Canal central oblitéré. Nombreux corpuscules amyloïdes.

En résumé, cette malade est atteinte à l'âge de 7 ans d'une affection appelée méningite ; après son mariage, elle présente une première crise de dépression mélancolique. Des troubles du caractère et de la personnalité, des tendances agressives se mani-

festent ensuite et ont une évolution chronique. L'état mental s'aggrave au point qu'à l'âge de 65 ans, un médecin envisage son hospitalisation dans une maison de santé. Deux ans après, à l'âge de 67 ans, au cours d'une crise de colère, elle assomme son mari avec un gourdin. Devant son cadavre, elle n'admet pas qu'il soit mort. A l'examen médico-légal, on constate des troubles du jugement avec incompréhension de la situation, des propos ironiques, de l'euphorie. La jovialité, la familiarité, l'insouciance rappellent la moria. A la suite d'un non-lieu, la malade est internée. Sept mois plus tard, elle présente un premier accès épileptique convulsif et elle en a trois autres jusqu'à sa mort à l'âge de 69 ans, sans que son état mental se soit modifié.

L'examen histologique de l'encéphale décèle deux sortes de lésions : des lésions anciennes fixées et des lésions évolutives. Les lésions stabilisées consistent en une méningite fibreuse adhésive avec processus cicatriciel pénétrant par endroits dans le cortex, en l'oblitération fibreuse d'un petit vaisseau cortical dans la région motrice. Il est possible que ces lésions très anciennes soient les séquelles de l'affection de la malade à l'âge de 7 ans et désignée comme méningite. Les lésions évolutives sont représentées par des réactions lymphoplasmocytaires périvasculaires et, dans les lobes frontaux et temporaux, par des foyers d'astrocytes volumineux dont certains sont en voie de division.

La constatation de telles lésions a souvent été notée par l'un de nous chez des malades atteints d'une affection mentale chronique. Elles se traduisent cliniquement par des syndromes polymorphes et souvent variables comme formes au cours même de leur évolution (Leconte et Damry). Généralement, les manifestations mentales sont envisagées comme des états psychotiques, puis lentement, avec les années, la désintégration de la personnalité et l'affaiblissement intellectuel se manifestent. C'est en se basant sur ces formes évolutives que des auteurs ont pu attribuer un fondement organique à certaines psychoses (Lôo, Eloy et DufLOT). Des troubles mentaux intermittents, au cours desquels on note un fond intellectuel nettement déficitaire dans l'intervalle des accès, des états dont la symptomatologie revêt les caractères d'une schizophrénie chronique, des syndromes désignés par les anciens auteurs sous le terme de démence vésanique et qui le sont maintenant sous les étiquettes de démence précoce, démence paranoïde, de délire polymorphe, de confusion mentale chronique, ont une base organique. Chez ces malades, dont les lésions cérébrales sont parfois stabilisées, parfois évolu-

tives, on peut observer le développement d'accès épileptiques qui présentent avec les troubles mentaux soit des rapports d'association, soit des rapports de succession ; ils constituent des formes d'épilepsie tardive quand ils surviennent longtemps après le début de la maladie mentale. Cette constatation d'accidents épileptiques au cours de ces états pseudo-psychotiques a entraîné bien des interprétations ; les constatations anatomo-pathologiques, comme dans notre observation, éclairent à la fois l'évolution progressive de la maladie mentale chronique et sa complication par des crises épileptiques.

REFERENCES

- ANGLADE (D.) et JACQUIN. — Psychose périodique et épilepsie. *L'Encéphale*, 25 juin 1907, p. 567.
- BERTHIER. — Des transformations épileptiques. *Soc. Méd.-psych.*, 11 nov. 1872 ; *Ann. Méd.-psych.*, 1^{er} semestre 1873, p. 139.
- CHASLIN. — *La confusion mentale primitive*, Paris, 1895.
- DOUTREBENTE. — Manie rémittente, double forme. Épilepsie larvée. *Ann. Méd.-psych.*, sept. 1886, p. 177.
- FALRET (J.-P.). — Discussion sur l'épilepsie larvée. *Soc. Méd.-psych.*, 25 nov. 1872 ; *Ann. Méd.-psych.*, t. IX, 1873.
- FÉRÉ. — *Les épilepsies et les épileptiques*, Alcan, édit., 1890, p. 420.
- GUALINO (L.). — Sur les psychoses périodiques avec épilepsie. *Cronaca de R. Manicomia di Alessandria*, an. 1, fasc. 2 et 5 et an. 2, fasc. 2, 1911-1912.
- KRÖPELIN (E.). — *Lehrbuch für Psychiatrie*, 2^e et 6^e éd., Iéna.
- LECQNTÉ (M.) et DAMRY (A.). — *Essai critique des nosographies psychiatriques actuelles*, Doin, éd., 1949.
- LÔO (P.), ELOY (Mlle G.) et DUFLOT (J.-P.). — A propos de quelques observations, hypothèses étiologiques des psychoses. *Soc. Méd.-psych.*, 27 juin 1955 ; *Ann. Méd.-psych.*, juillet 1955, p. 252.
- MARCHAND (L.) et AJURIAGUERRA (J.). — Psychose périodique endogène et psychose épileptique périodique. *Ann. Méd.-psych.*, avril 1944. Les psychoses épileptiques périodiques, in *Epilepsies*, Desclée de Brouwer éd., 1948, p. 161.
- MOREL (de St-Yon). — Discussion sur l'épilepsie larvée. *Soc. Méd.-psych.*, 25 nov. 1872 ; *Ann. Méd.-psych.*, t. IX, 1873, p. 155.
- MUGGIA (G.). — Supra un caso die epilessia tardiva in un aliénato. *Ferrari, stab. tipop. Taddei Soati*, 1902.
- OLIVIER (M.). — Un accès épileptique survenu chez une excitée maniaque rémittente, âgée de 45 ans (épilepsie larvée). *Ann. méd. chir. du Centre*, 25 février 1906, p. 77.
- PARAVICINI (G.). — Psychose maniaque dépressive, stupeur catatonique et accès épileptiforme. *Rassegna di studi psichiatrico*, janv.-fév. 1911.
- PLAXTON (M. J. W.). — Cas de méningite chronique. *J. of Mental Sc.*, janvier 1890.
- RAINSFORD (F. E.) — Remarques sur deux cas d'accès épileptiformes à caractères anormaux. *J. of mental Sc.*, 1904, p. 513.

PSYCHIATRIE MEDICALE ET BIOLOGIQUE

PAR

Jacques LEYRITZ

L'« Hôpital psychiatrique » est à l'ordre du jour. Sans attendre le Congrès de Bordeaux qui doit en discuter, Bonnafé commentait à la Société médico-psychologique, le 19 mars 1956, ce qu'il appelle une « Définition de l'Hôpital psychiatrique », heureusement complétée par une intervention magistrale de Léo, dont j'adopte entièrement le point de vue.

Il me semble opportun d'attirer l'attention des psychiatres et de l'« Administration » sur l'importance primordiale de la psychiatrie médicale et biologique. On peut du reste la juger à ses effets, même lorsqu'elle est exercée dans des conditions précaires et insuffisantes, ce qui est notre cas général à nous, psychiatres des Hôpitaux psychiatriques.

Le terme employé par certains de « Service de traitement et de réadaptation sociale » m'apparaît désobligeant et péjoratif au regard des autres services et — fait bien plus grave — il décèle, me semble-t-il, une orientation systématique de méthodes à imposer dans les différents services.

Pourtant, « il n'est sans doute aucun problème de pathologie mentale qui ne puisse être abordé un jour sous l'angle de la psycho-chimie, si l'on suppose avec Claude Bernard que la pensée libre, pour se manifester, exige la réunion harmonique dans le cerveau de conditions organiques, physiques et chimiques ».

Je tire cette citation du livre de Jean Delay, « Méthodes biologiques en clinique psychiatrique », où je regrette de ne la voir figurer qu'à la page 311, au début du chapitre « Psychoses humorales et hormonales ».

Sans doute va-t-on me juger trop « absolu » et pas assez « éclectique », mais j'aurais voulu voir la citation de Claude Bernard en première page du livre, et de plus, en exergue, le vieil

adage : « *Mens sana in corpore sano* », beaucoup plus profondément vrai, à mon avis, qu'on ne le pense communément. L'adage aurait même priorité, dans le temps, sur Claude Bernard. Il a en fait le même sens. De même, je souhaiterais, pour nos directives médicales, inverser l'aphorisme de Descartes, et dire : « Je suis, donc il m'arrive... parfois (lorsque les conditions biologiques sont réunies)... de penser. »

La philosophie, la métaphysique adoptée par chacun de nous, — en le disant ou sans le dire —, a la plus grande influence sur le comportement thérapeutique du médecin psychiatre, et, par voie de conséquence, sur la « politique » hospitalière à suivre.

En effet, ce sont les besoins des psychiatres, pour soigner comme ils l'entendent leurs malades, que l'Administration doit s'efforcer de satisfaire. Et les points de vue que les psychiatres adoptent ont un retentissement immédiat sur ce que l'on est convenu d'appeler improprement « la politique hospitalière » — qui n'est nullement une politique, mais bien l'institution de directives générales quant à la construction, l'organisation, l'aménagement des Hôpitaux psychiatriques.

Après la dernière guerre, un certain nombre de jeunes psychiatres se sont montrés tout imbus de théories américaines d' « occupational-thérapie » et de « récréational-thérapie ».

Loin de moi la pensée que leur action n'ait pas été utile, que l'occupation des malades occupables et la récréation des malades récréables ne soient pas souhaitables, et que ce point de vue n'ait pas été trop délaissé avant la guerre.

Mais, cependant, il me paraît très excessif de prôner ce point de vue comme primordial et de laisser engager des sommes considérables dans un but qui ne peut être atteint que secondairement, lorsque l'essentiel est fait.

L'essentiel, c'est de rendre d'abord le malade occupable et récréable. L' « ergothérapie » et la « ludothérapie » viendront ensuite — mais ensuite seulement. Ces termes, comme le remarque Léo, sont tout à fait abusifs.

Le point de vue essentiel, c'est d'abord la psychiatrie médicale et biologique.

L'orientation hospitalière se déplace ainsi vers l'intérêt primordial des soins médicaux, et c'est la partie proprement hospitalière de l'Hôpital psychiatrique qu'il est important de « mettre au point » pour obtenir un rendement maximum.

La psychiatrie, qui est trop longtemps restée isolée, s'intègre fort heureusement de plus en plus dans la médecine générale

et, comme elle, cherche à préciser les perturbations physiopathologiques qui conditionnent les troubles constatés.

C'est pourquoi le développement des recherches de laboratoire s'impose. Elles doivent être extrêmement étendues.

Nous sommes en effet en face de difficultés extrêmement grandes.

Un malade entrant est un ensemble très complexe que le psychiatre a pour première tâche d'examiner sous tous ses aspects.

Les troubles physiopathologiques qu'il présente (il en présente toujours, mais ils ne sont pas toujours aisés à mettre en évidence) requièrent des examens de laboratoire multiples. Le clinicien émet des hypothèses au sujet de son malade, et les recherches demandées au laboratoire confirment ou infirment les hypothèses envisagées.

Si l'on considère, de plus, que le système nerveux est un système de réaction, et non pas le *primum movens* des actes observés ; qu'il peut réagir à une même cause par des réponses différentes, et à des causes différentes par une même réponse, on aperçoit la complexité des problèmes posés par un malade à son médecin.

La vue médicale du malade qui présente des troubles mentaux entraîne l'examen de toutes les fonctions de l'économie, de tous les organes, et non uniquement du système nerveux (mais aussi du système nerveux, bien entendu).

L'examen du sang est un des premiers auquel on se soit adressé pour lui demander la réponse du Bordet-Wassermann et le taux de l'urée. Ce sont des recherches devenues banales, et les traitements des syphilitiques, à l'extérieur de l'Hôpital psychiatrique, ont dégagé quasi-totalement nos services des paralytiques généraux qu'on ne compte plus qu'en nombre infime. Il en est de même des « psychoses diabétiques » depuis l'insulinothérapie du diabète à l'extérieur de l'Hôpital psychiatrique.

On s'occupe beaucoup du taux de l'urée lorsqu'il est excessif et l'on n'a pas tort. Mais on néglige les taux très bas comme 0,10, 0,15, qui manifestent peut-être, comme le pensait notre ancien collègue Lagriffe (*), une insuffisance hépatique et en particulier celle des alcooliques. Les hypoazotémies mériteraient sans doute aussi d'être étudiées et sont peut-être en rapport avec

(*) En conversation particulière à Quimper.

une élimination abondante de l'urée (sans taux excessif dans le sang), comme il se voit dans les acidoses.

On voit tout de suite que, même pour un dosage usuel comme celui de l'urée du sang, des problèmes se posent au clinicien, qui n'ont pas encore reçu de réponses. C'est ainsi que chez nos malades urémiques présentant des troubles mentaux, et qui souvent sont des agitées (**), des confuses et quelquefois des déprimées, les troubles mentaux ne cèdent pas, en général, avant plusieurs jours de retour à un taux normal de l'urée. Le fait est peut-être dû à la rétention persistante d'acide urique. On sait que Cristol et Jeanbrau ont décrit « la rétention en échelon », l'acide urique étant d'abord retenu, puis l'urée, puis la créatinine. Si bien qu'un urémique présente toujours une hyperuricémie et que, lorsque l'hyperurémie a cédé, l'hyperuricémie persiste encore quelque temps.

Cette hyperuricémie est peut-être la cause de la persistance des troubles mentaux après sédation de l'hyperurémie.

C'est une hypothèse que nos conditions précaires de laboratoire dans les Hôpitaux psychiatriques ne m'a jamais permis de vérifier ou d'infirmer.

On n'ignore pas non plus les « azotémies par manque de sel » et nombre de malades nous arrivent dans des états très graves par déshydratation intense.

Le taux du sodium serait utile à connaître, un photomètre à flamme de Lange nous renseignerait immédiatement, mais quel est celui de nos services qui en possède un ?

Ces quelques exemples sont donnés pour nous faire pénétrer au cœur du problème. Mais combien d'autres posent des questions biologiques qui demandent des réponses de laboratoire sur lesquelles pourrait s'appuyer un traitement rationnel.

Les insuffisances surrénales sont plus fréquentes qu'on ne le croit lorsqu'on ne les recherche pas. La recherche des 17-cétostéroïdes et des 11-oxystéroïdes, le taux des chlorures dans le sang et dans les urines donnent à ce sujet des renseignements importants. La dépression mentale fait partie du syndrome d'insuffisance surrénale.

Et, justement, il faut bien considérer que ce sont surtout des déprimés qui constituent le plus grand nombre de nos malades. Si l'on englobe avec eux les agités dans la rubrique « psychose maniaque-dépressive » (terme que je critique du reste person-

(**) Nos observations ont trait à des femmes.

nellement); on a de beaucoup le plus important des pourcentages des malades des Hôpitaux psychiatriques. Ce ne sont pas les alcooliques qui forment le pourcentage le plus important.

Ceci, bien entendu, ne veut pas dire qu'il ne soit pas utile de prendre des mesures contre l'alcoolisme, mais il est tout de même nécessaire de souligner que la pléthore de la population des Hôpitaux psychiatriques est due principalement au grand nombre des dépressions et des agitations, et surtout des états dépressifs.

Ces états, dans leurs multiples variétés nosologiques et biologiques, ne sont pas suffisamment étudiés, faute de moyens, de précisions de laboratoire.

Dernièrement, on préconisait l'emploi du « carbonate de lithium » contre l'agitation, mais des accidents graves ont été enregistrés lors d'une administration excessive en quantité et en durée. Le lithium étant un alcalin de la famille sodium, potassium, on conçoit qu'il puisse se substituer à eux. Mais aucune recherche des taux du sodium, du potassium et du lithium lui-même dans le sérum, pas plus que l'étude de l'élimination urinaire de ces cations, n'a été faite. Il est bien évident que le service d'Hôpital psychiatrique n'était pas outillé pour faire lesdits dosages, pas plus que la recherche des variations de la « réserve alcaline ».

De même, beaucoup de services, en désespoir de possibilité d'outillage, pratiquent l'insulinothérapie à l'aveuglette, sans avoir sous la main la possibilité de déterminer rapidement le taux du sucre du sang. Or, il suffirait d'un hémoglycomètre photométrique Zeiss-Ikon.

A ce sujet de l'insulinothérapie, ainsi qu'au sujet de l'électrochoc, nous voudrions qu'il ne s'accrédite pas une erreur. Beaucoup de médecins et d'administrateurs limitent à ces deux chefs le domaine de la « psychiatrie biologique ».

Sans doute, l'insulinothérapie est-elle évidemment une méthode thérapeutique « biologique » — puisqu'elle agit sur un élément constitutif important du sérum sanguin. Mais, d'un autre point de vue, elle est « antibiologique », en ce sens qu'elle provoque une hypoglycémie brutale, une perturbation biologique anormale, une agression retentissante — voire inhumaine. Il en est de même de l'électrochoc.

L'électrochoc a un retentissement biologique considérable, et il est à remarquer — du fait qu'il est amnésique — qu'il démontre, une fois de plus, l'existence d'un substratum physiologique

à nos états mentaux. Par des mécanismes encore obscurs, mais évidemment biologiques, il est capable dans certains cas de rétablir un état mental perturbé.

Parmi ses effets, Delay et Soulairac ont montré qu'il déterminait une acidification des humeurs. Etudiant l'équilibre acide-base des malades mentaux par la méthode de Goiffon, dans les urines des vingt-quatre heures, nous avons constaté que 40 % des mélancoliques étaient en acidose. Il se pourrait bien que ce soit dans ces cas que l'électrochoc soit voué à l'échec. Bien entendu, nos moyens d'investigation ne nous ont pas permis de confirmer ou d'infirmer l'hypothèse.

Mais il s'en faut que l'électrochoc et l'insulinothérapie constituent à eux seuls le domaine de la « psychiatrie biologique ». Il s'en faut, et de beaucoup. Nous avons tout d'abord de multiples investigations à faire chez nos malades, et à faire en séries, sans préjugé nosologique, pour tenter de déterminer les troubles physiopathologiques qui conditionnent les troubles mentaux constatés. Il est bien évident que nous n'obtiendrons de résultats, et surtout de résultats durables, chez nos malades, qu'en instituant des thérapeutiques causales. Ce sera l'âge d'or de la psychiatrie. Encore faut-il le préparer cet avenir heureux et moderniser nos services dans le sens voulu, c'est-à-dire dans celui de l'organisation des recherches biologiques en psychiatrie.

Je voudrais ici donner un aperçu des multiples recherches nécessaires à un examen biologique d'un malade donné, sans préjudice des recherches particulières que son cas peut suggérer de faire.

D'une façon générale, on peut distinguer un peu schématiquement, car elles s'intriquent plus ou moins :

- 1° des recherches de chimie-physique ;
- 2° des recherches de chimie biologique ;
- 3° des recherches de vitaminologie ;
- 4° des recherches d'endocrinologie ;
- 5° des recherches radiologiques systématiques, non seulement au point de vue pulmonaire, mais aussi au point de vue exploration du tube digestif et éventuellement du système osseux ;
- 6° des recherches cardiologiques.

Chimie physique :

Il s'agit d'étudier chez les malades présentant des troubles mentaux les variations des grandes « constantes », notamment :

- la pression osmotique par le delta du sérum ;
- la conductivité du sérum ;
- l'équilibre acide-base du sang circulant par méthode directe intraveineuse (hémionomètre de Von Brehmer) ;
- le potentiel d'oxydo-réduction (rH) du sérum au pH trouvé ;
- la réserve alcaline ;
- la courbe de neutralisation du sérum.

Hématologie :

- sédimentation ;
- hématocrite ;
- éléments figurés ;
- granulogramme de Benda ;
- sérologie (B.-W., etc...) ;
- électrophorèse ;
- nombre d'or du sérum (*).

Chimie biologique :

- équilibre ionique du sérum, cations (Na, K, Ca) et anions (Cl, CO₃H) ;
- chromatographie des acides aminés ;
- taux des protides du sérum ;
- taux de l'urée du sérum ;
- taux de l'urée des urines des 24 heures ;
- taux des chlorures sanguins ;
- taux des chlorures des urines.

Vitaminologie :

- taux des vitamines A, B₁, C, D, E du sérum par l'électrophotomètre de Paul Meunier et Yvon ;

Endocrinologie :

- élimination urinaire des 17-cétostéroïdes (fractionnement) et des 11-oxystéroïdes ;
- folliculinémie ;
- frottis vaginaux.

(*) Qui est à l'origine des réactions de floculation comme celle du benjoin colloïdal. Consulter VLÈS, *Précis de Chimie-Physique*.

Radiologie :

- pulmonaire : dépistage de la tuberculose pulmonaire ;
- cardiaque : orthodiagramme ;
- digestive : transit-cadre cœlique ;
- osseuse : colonne cervicale en particulier.

Cardiologie et vaisseaux :

- électrocardiogramme ;
- pression artérielle, indice oscillométrique.

Cet aperçu succinct n'élimine bien entendu pas toutes autres recherches jugées opportunes, comme par exemple la détermination du métabolisme basal.

L'énumération ci-dessus, certainement insuffisante, montre toutefois la nécessité du travail en équipe, mais non pas d'une équipe formée en vue de la « récréational-thérapie ».

Il y a tout un ensemble de recherches sérieuses, patientes, étendues, en série, à entreprendre et qui seraient encore à compléter par les enseignements des constatations anatomo-pathologiques fines et bien conduites (nécessitant un laboratoire spécial).

L'« équipe » que nous avons en vue ici devrait être constituée de spécialistes biologistes hautement qualifiés, en contact journalier avec le psychiatre, recevant de lui des indications sur les recherches demandées, mais lui donnant aussi des indications sur les recherches utiles à entreprendre dans certains cas.

Il est bien évident qu'un Centre spécial de recherches biologiques en psychiatrie serait nécessaire pour mener à bien une telle série de recherches sur une grande échelle et qu'un tel Centre, pour dispendieux qu'il puisse paraître, serait susceptible d'affermir des données générales très importantes et qui auraient un retentissement sur la structure même des Hôpitaux psychiatriques, dans le sens d'une simplification, par développement de la fonction proprement hospitalière, par sa « mise au point » pour obtenir un rendement maximum. Il permettrait de promouvoir des traitements basés sur des données précises en détectant nombre de troubles physiopathologiques.

La psychiatrie ne peut rester dans une ère empirique et appliquer aveuglément des traitements passe-partout comme l'électrochoc et l'insulinothérapie, dont il nous arrive, il faut bien le dire, de recueillir, dans nos services, des succès notoires, mal-

gré la répétition — on pourrait presque dire insensée — des chocs électriques ou insuliniques. Cette question pose du reste un problème moral que nous ne voulons pas développer ici, à savoir : le psychiatre a-t-il le droit d'instituer de telles thérapeutiques sur un sujet qui est, en définitive, à sa merci ?

La première tâche du psychiatre étant d'examiner médicalement son malade aussi complètement que possible, encore faut-il que l'« Administration » lui en donne les moyens.

Les industriels ont bien compris l'intérêt primordial des recherches scientifiques, et n'hésitent pas à créer les laboratoires voulus, malgré les dépenses considérables qu'ils entraînent, parce qu'ils comprennent leur rentabilité d'avenir. De même, les laboratoires de spécialités pharmaceutiques se rendent compte de la rentabilité de leurs laboratoires de recherches et n'hésitent pas à les développer et à s'attacher des chercheurs éminents. Le succès du largactil en est un exemple.

Les collectivités feraient un mauvais calcul si elles se contentaient de construire des Hôpitaux psychiatriques de gardiennage pour héberger le nombre toujours croissant des malades mentaux.

L'accent a été mis ces temps-ci sur les mesures à prendre contre l'alcoolisme — sans s'attaquer à la source et sans se préoccuper de transformer les grappes en jus de raisin à bon marché plutôt qu'en alcool. Mais, quoique nombreux, les alcooliques ne forment pas le plus grand nombre des malades des Hôpitaux psychiatriques, ainsi que les statistiques le montrent.

Il faut « mettre au point » et développer la partie proprement hospitalière de l'Hôpital psychiatrique et lui donner les moyens de fonctionner efficacement avec les laboratoires qui le renseignent avec précision et tous les moyens médicaux nécessaires, à la disposition de chaque service.

Le traitement rationnel des malades mentaux et le soulagement des services qui en résultera sont à ce prix.

Le séjour des malades sera ainsi écourté au maximum et la « réadaptation sociale » se fera d'elle-même pour des malades rapidement guéris.

Quant aux oligophrènes, c'est toute la question de l'eugénisme qui se pose pour éviter qu'ils ne soient à la charge de la société et que l'on construise quasi pour eux seuls des services dispendieux d'occupational- et de récréational-thérapie.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

Séance du lundi 28 mai 1956

**Présidence : M. J. BONHOMME, président
et M. Adrien BOREL, vice-président**

SEANCE ORDINAIRE

Élection d'un membre associé étranger

Après lecture d'un rapport de M. LE GUILLANT, au nom d'une commission composée de MM. MINKOWSKI, FRIBOURG-BLANC et LE GUILLANT, rapporteur, le professeur A. JUS, de Pologne, est élu *membre associé étranger*, par 24 voix sur 25 votants.

Election d'un membre titulaire

Après lecture d'un rapport de M. GARAND, au nom d'une commission composée de MM. DELAY, PICHOT et GARAND, rapporteur, M. le D^r VERDEAUX est élu *membre titulaire*, par 25 voix sur 25 votants.

Élection de deux membres correspondants nationaux

Après lecture d'un rapport de M. GALLOT, au nom d'une commission composée de MM. HEUYER, BUVAT et GALLOT, rapporteur, M. le D^r ECK est élu *membre correspondant national* de la Société médico-psychologique, par 25 voix sur 25 votants.

Après lecture d'un rapport de M. BARUK, au nom d'une commission composée de MM. LARGEAU, Paul ABÉLY et BARUK, rapporteur, M. le D^r BIANCANI est élu *membre correspondant national* de la Société médico-psychologique, par 24 voix sur 25 votants.

COMMUNICATIONS

Traitement des syndromes maniaques par les alcaloïdes dihydrogènes de l'ergot de seigle (hydergine) associés aux électro-chocs, par MM. J. POSTEL, P. COSSA et Mlle M. BERNUY (Service de neuropsychiatrie de l'Hôpital Pasteur de Nice. Chef de Service : Dr P. COSSA).

On sait combien reste décevante la thérapeutique des syndromes maniaques. La sismothérapie ne donne guère plus de 50 % de bons résultats (Sogliani indiquait seulement 57 % dans l'enthousiasme des débuts). La cure de sommeil est en général très difficile à entretenir. Les barbiturates doivent être employés à des doses voisines de leur toxicité pour obtenir une véritable sédation. Quant à la chlorpromazine, elle ne semble pas, dans ce domaine, avoir répondu aux espoirs qu'on attendait. Au dernier colloque international qui lui a été consacré, seul Gerest la considère comme une thérapeutique efficace de l'accès maniaque. Enfin, dernière venue, la réserpine, reste très discutable dans ses effets sur l'excitation maniaque. Si Weber en paraît très satisfait, les travaux de Maurel et de Mielke ne nous ont guère encouragés à la prescrire.

Par contre, le traitement de l'accès maniaque par le bromure de tétra-éthyl-d'ammonium suivant l'électro-choc, proposé à cette même Société (séance du 23 juin 1952) par P. Abély et ses collaborateurs serait souvent efficace.

Mais, plusieurs publications (Solms, Abély, Picard et Navarranne, Bastie et Fernandez) nous ont amenés à employer les dérivés hydrogénés de l'ergotoxine dans le traitement des accès maniaques, seuls, ou associés aux électro-chocs. Les résultats obtenus nous ont paru encourageants, quoiqu'assez irréguliers. Ils font l'objet de cette communication, que nous avons limitée à l'emploi de cette thérapeutique dans les syndromes maniaques.

Le produit que nous avons employé, l'hydergine, est constitué par trois alcaloïdes de l'ergot de seigle : dihydroergocornine, dihydroergocristine et dihydroergokriptine, en parties égales. Il a été préparé pour la première fois par Stoll et Hofmann. Son action vasodilatatrice et sympatholytique en fit d'abord une thérapeutique de certains états cardio-vasculaires, et en particulier de l'hypertension essentielle. Les recherches de Rothlin montrèrent que cette action vaso-dilatatrice, ou plus exactement son action inhibitrice de la vasoconstriction, se faisait par plusieurs mécanismes : baisse centrale du tonus vaso-moteur, blocage périphérique des excitations vaso-constrictives et inhibition centrale des réflexes circulatoires proprioceptifs.

Mais l'hydergine provoque également une sédation des centres régulateurs végétatifs du tronc cérébral et de l'état psychique, et cette action s'exercerait électivement au niveau du diencephale (Baer).

Cette constatation semble avoir été le point de départ de son emploi dans les maladies mentales.

A notre connaissance, le premier travail dans ce sens semble avoir été rédigé par Johnson S., qui recherchait un traitement efficace de l'anxiété. Il considérait que certains symptômes de l'anxiété relevaient d'une hypersympaticotonie, et fut amené à essayer sur 80 malades mentaux les effets des alcaloïdes de l'ergot et ceux de la dihydro-ergotamine. Ses résultats furent, dans l'ensemble, meilleurs avec les alcaloïdes. Certains cas, réfractaires à la sismothérapie, réagirent favorablement au traitement combiné, alcaloïdes-choc. Enfin, il constata que des doses plus élevées sont mieux tolérées par les sujets en « état de tension psychologique » que par les sujets normaux.

Depuis, les travaux sur ce sujet ont été nombreux. Solms, en 1951, étudia à son tour les effets « psycho-sédatifs » des alcaloïdes de l'ergot ; puis, en 1952, parut la première publication française (P. Abély et coll.) et, tout récemment, l'excellent travail de Bastie et Fernandez consacré au traitement de l'agitation psycho-motrice.

Mais, depuis Johnson, il ne semble pas qu'on ait essayé l'association des dérivés hydrogénés de l'ergot à l'électro-choc, comme nous l'avons fait à la plupart de nos malades.

Le produit employé (hydergine) se présente sous trois formes : en gouttes (XX gouttes = un cm^3 = un mgr. de substance active) ; en tablettes linguales (une tablette = 0,25 mgr. de substance active) ; et en ampoules (une ampoule = un cm^3 = 0,3 mgr. de substance active). Le contenu de ces ampoules peut être injecté par voie sous-cutanée ou par voie intra-musculaire. Etant donné l'état d'agitation de nos malades, cette voie parentérale a été préférée. Il nous a semblé difficile, en effet, de contrôler les doses absorbées par voie orale. Les doses quotidiennes ont été, selon les cas, de une à deux ampoules, c'est-à-dire de 0,3 à 0,6 mgr.

OBSERVATIONS

Nous avons classé nos observations en : 1° syndromes maniaques périodiques ; 2° manies symptomatiques.

1° Psychoses maniaques périodiques

OBSERVATION 1. — Mme Z... Amélie, 56 ans (n° 601 A), trois accès antérieurs traités par électro-chocs dans le service (durée moyenne d'hospitalisation supérieure à un mois chaque fois). Hospitalisée le 7 octobre 1955 : manie aiguë. Tension artérielle : 13/7. Examens somatique et biologique : rien à signaler. Traitée par hydergine (une ampoule intra-musculaire par

jour) et six électro-chocs. Sort guérie le 28 octobre 1955, donc après 21 jours d'hospitalisation. Va bien, actuellement.

OBSERVATION 2. — Mlle C... Marcelle, 35 ans (n° 2.308), deux accès antérieurs : 1949 à Lyon (service du professeur Dechaume) : accès maniaque ; 1955 à Grenoble ; accès dépressif. Fond de déséquilibre mental. Débilité. Examen du métabolisme de base : augmenté de 14 %. Hospitalisée le 14 septembre 1955 : manie aiguë. Traitement : hydergine, 2 plus eunocet, 2 comprimés le soir. Rémission rapide (le 1^{er} octobre, tout traitement est arrêté). Sortie le 9 octobre 1955. Mais rechute dix jours après (vit avec sa sœur, grosse éthylique) et revient dans un état d'ivresse maniaque. Reprise du traitement : une ampoule d'hydergine par jour, à laquelle on associe huit électro-chocs. Sort définitivement guérie le 20 novembre 1955. (Va toujours le 28 janvier 1956).

OBSERVATION 3. — M... Alexandre (N.C.), 57 ans, deux accès antérieurs. Hospitalisé le 15 février 1956 pour un état maniaque. Traitement : électro-chocs simples : pas d'amélioration. Ses troubles du comportement (obsécinité) font même envisager un internement. Le 23 février 1956, on ajoute deux ampoules d'hydergine par jour, et deux jours plus tard rémission complète. Le malade sort guéri le 6 mars 1956 (après avoir présenté une courte phase de véritable dépression).

OBSERVATION 4. — Mme C... Anita, 47 ans (1949), cinq accès maniaques antérieurs. Hospitalisée le 25 août 1955 : manie agressive avec appoint confusionnel et idées délirantes de persécution. Traitement : hydergine, deux ampoules par jour plus trois électro-chocs. Disparition de l'état maniaque le 5 septembre 1955 mais persistance des idées délirantes. Courte cure de Sakel (20 comas insuliniques). Sort définitivement guérie le 15 octobre 1955.

OBSERVATION 5. — L... Irma, 45 ans (n° 399 B), un accès maniaque antérieur en 1952. Durée d'hospitalisation supérieure à un mois. Hospitalisée le 10 août 1955. Accès maniaque typique. Traitée par électro-chocs et une ampoule d'hydergine par jour. Le 16 août 1955, nette amélioration, puisque la malade est passée dans un service de malades calmes. Sort guérie le 4 septembre 1955.

OBSERVATION 6. — Mme J... Paulette, 44 ans (n° 2.253), hospitalisée le 30 juillet 1955 ; accès d'excitation maniaque typique (sans antécédents). Traitement : hydergine, deux ampoules par jour plus électro-chocs. Amélioration au bout de 48 heures. Sort guérie le 17 août 1955 (a eu cinq électro-chocs).

OBSERVATION 7. — C... Marie, 55 ans (n° 2.211), hospitalisée le 16 août 1955 pour un accès d'excitation maniaque (sans antécédent). Traitement : deux ampoules d'hydergine intra-musculaire par jour et un électro-choc. Nette amélioration trois jours après. Passage dans une maison de santé privée le 21 août 1955, d'où elle sort guérie le 8 septembre 1955, ayant eu six électro-chocs.

Et voici maintenant trois observations de syndromes maniaques moins typiques chez de grands déséquilibrés aux antécédents asilaires chargés, mais cycliques :

OBSERVATION 8. — S... Robert, 25 ans (n° 2.196), grand déséquilibré mythomane, a eu plusieurs accès d'excitation dangereuse ayant entraîné des internements successifs à Marseille, Aix-en-Provence, Paris, Charenton et Ravenel. Hospitalisé le 30 août 1955 pour un accès d'agitation maniaque. Traité par hydergine : deux ampoules par jour et cinq électro-chocs. Rémission complète en quinze jours. Sort guéri le 16 septembre 1955.

OBSERVATION 9. — H... Yvette, 34 ans, débile mentale, déséquilibrée, mythomane. Vient de l'hôpital psychiatrique de Bourg, où elle était traitée pour un état maniaque résistant à une longue série d'électro-chocs et à des doses très importantes de chlorpromazine (depuis le 26 mai 1955). Arrive dans le service encore très hypomaniaque le 9 août 1955. On diminue progressivement les doses de chlorpromazine et, à partir du 14 août 1955, la malade reçoit deux ampoules intra-musculaires d'hydergine par jour. Rémission rapide et, le 1^{er} août 1955, la malade peut rentrer dans sa famille (alors qu'elle n'avait été hospitalisée dans le service qu'en attente des formalités pour un internement à l'hôpital psychiatrique de Nice).

OBSERVATION 10. — D... Marguerite, 41 ans (n° 2.421). Antécédent asilaire : plusieurs séjours antérieurs dans les hôpitaux psychiatriques de Saint-Alban et de Lyon. Hospitalisée le 26 septembre 1955 pour un accès maniaque. Etat général médiocre. Tension artérielle : 12/7. Traitement : hydergine, deux ampoules intra-musculaires par jour. Nette amélioration au point de vue psychique dès le 28 septembre 1955. Mais la malade devient nauséuse avec tendance syncopale. La tension artérielle est à 10/7, le pouls ralenti à 50. La thérapeutique est alors stoppée, l'état cardio-vasculaire se rétablit deux jours après (électro-cardiogramme normal) sans reprise des manifestations maniaques, et la malade sort guérie sans autre traitement le 15 octobre 1955.

2° Manies symptomatiques

OBSERVATION 11. — D... Ange, 78 ans (N.C.). Hospitalisé le 17 septembre 1955. Manie sénile. Grosse détérioration mentale. Le malade est très agité. Une ampoule intra-musculaire d'hydergine par jour. Aucune amélioration. Doit être interné le 9 octobre 1955.

OBSERVATION 12. — Mme C... Lillette, 37 ans (n° 2.453), hospitalisée le 15 décembre 1955 pour un état de manie confuse quinze jours après une appendicectomie. Examens neurologique, ophtalmologique, électro-cardiographique, vasculaire et sanguin négatifs. La malade est traitée par deux ampoules intra-musculaires d'hydergine par jour. Légère rémission de l'agitation mais évolution vers un syndrome d'allure schizophrénique, pour lequel la malade est actuellement en cure de Sakel.

Ainsi, nos résultats semblent confirmer ceux des auteurs cités plus haut. C'est certainement dans la psychose périodique à prédominance maniaque qu'ils semblent les meilleurs.

Dans nos 7 observations de manie typique, nous avons employé six fois l'association électro-choc + hydergine. Nous avons obtenu : 5 grands succès (obs. 1, 3, 5, 6 et 7) ; 1 rémission rapide malheureusement suivie de rechute (obs. 2), mais nous avons essayé l'hydergine seule, sans électro-chocs ; 1 rémission incomplète (obs. 4).

Dans nos 3 observations de syndrome d'excitation épisodique chez les déséquilibrés constitutionnels : 2 rémissions rapides par l'hydergine seule (obs. 9 et 10) ; 1 rémission assez rapide par l'hydergine associée aux électro-chocs (obs. 8).

Par contre, l'échec a été complet dans un cas de manie sénile (obs. 11). Enfin, une discrète rémission, tout à fait insuffisante, a été constatée dans l'observation 12.

Les manifestations secondaires provoquées par les dérivés hydrogénés de l'ergotoxine (nausées, gargouillements intestinaux, céphalées) n'ont été constatées que dans l'observation 10. Il s'agit d'ailleurs de la seule malade chez qui nous ayons noté des variations tensionnelles importantes. Il est cependant nécessaire de surveiller d'assez près l'état cardio-vasculaire des malades ainsi traités.

*
**

S'il est toujours difficile de juger l'action d'une thérapeutique sur un accès maniaque dont l'évolution spontanée se fait vers la guérison, nous avons cependant le critère de la durée moyenne des accès antérieurs. Les dérivés hydrogénés de l'ergotoxine (hydergine) nous paraissent raccourcir notablement la durée moyenne de ceux-ci. Ils semblent permettre également une nette diminution du nombre des électro-chocs nécessaires à la rémission. L'association des deux thérapeutiques nous a paru douée d'une efficacité certaine dans le traitement des syndromes maniaques périodiques. Nous conseillons un traitement assez brutal au début : un électro-choc et deux ampoules d'hydergine par jour pendant trois ou quatre jours. La sédation est en général rapide. Elle sera entretenue jusqu'à la guérison complète par un à deux électro-chocs par semaine et des doses d'hydergine progressivement diminuées.

Résumé. — L'association d'un traitement par les dérivés hydrogénés de l'ergotoxine aux électro-chocs semble raccourcir notablement la durée des accès maniaques, surtout lorsqu'ils sont typiques, alors qu'elle est pratiquement sans effet sur les manies purement symptomatiques.

Il faut employer un traitement assez brutal au début : un électro-choc et deux ampoules d'hydergine par jour pendant les trois ou qua-

tre premiers jours, puis diminuer progressivement les doses d'hydergine, et la fréquence des électro-chocs.

10 résultats satisfaisants sur 12 observations.

BIBLIOGRAPHIE. — 1. ABÉLY (P.), ABDOUCHELLI (A.), BEUCHER (M.), FOURMENT (J.) : Suite aux essais thérapeutiques de rééquilibration instinctivo-affective : essai de traitement des syndromes d'excitation maniaque par certains dérivés ergotés (alcaloïdes hydrogénés, hydergine). *Annales médico-psychologiques*, n° 5, mai 1952. — 2. BASTIÉ (J.) et FERNANDEZ (A.) : Essai thérapeutique de l'agitation psycho-motrice par les dérivés hydrogénés de l'ergotoxine. Extrait de *Toulouse Médical*, 56^e année, n° 1, janvier 1955, pages 43 à 49. — 3. DONZELOT (E.), KAUFMANN (H.), COZANET (P.) et JÉGOU (L.) : Sur l'association de certains alcaloïdes hydrogénés de l'ergot de seigle dans le traitement de la maladie hypertensive. *La Semaine des Hôpitaux de Paris*, 28^e année, n° 25, 2 avril 1952. — 4. GEREST (F.) : Traitement de l'accès maniaque par la chlorpromazine. *Colloque international sur la chlorpromazine et les médicaments neuroleptiques en thérapeutique psychiatrique*, Paris, 20 janvier 1955. — 5. JOHNSON (S.) : Treatment with certain Dihydrogenated alkaloids of ergot in mental disease. *Journal du premier Congrès mondial de psychiatrie*, septembre, 22, 1950, n° 4. — 6. PICARD (P.) et NAVARRANNE (P.), médecins de la marine : Traitement d'un délire de persécution avec grande agitation par alcaloïdes di-hydrogénés de l'ergot de seigle. Extrait des *Annales médico-psychologiques*, n° 1, juin 1955. — 7. ROTHLIN (E.) : The pharmacology of the natural and dihydrogenated alkaloids of ergot. *Bulletin de l'Académie suisse des Sciences médicales*, vol. 2, fasc. 4, 1946-47. — 8. SOLMS (H.) : Psychosedativer effekt der sekale alkaloid (Dhe 45. Dho 180 und hydergin) auf psychomotorisch erregte. Schweiz. Arch. Neur., 68, 64, 1951.

Treize ans après, par M. P. LÔO, Mlle G. ELOY et M. J.-P. DUFLLOT, de La Charité-sur-Loire

Le bref exposé que je viens vous faire ne présente pas un intérêt considérable. Cependant, il donne une réponse à un problème que j'avais posé devant vous et pour lequel vous ne m'aviez donné aucune solution.

*
**

Nous avons présenté, en 1941, l'observation d'une jeune malade de 20 ans, atteinte de tabo-paralysie générale juvénile qui, en même temps, se trouvait enceinte. Cette triple conjoncture posait un difficile problème de traitement, la gravidité étant une contre-indication à l'impaludation, tant pour la mère que pour le fœtus. En outre, la nécessité de recourir à la quinine au cours de ce traitement pouvait faire redouter l'action abortive de celle-ci. Par ailleurs, divers auteurs ont signalé l'action aggravante de la grossesse dans la paralysie générale. Les pentavalents n'étaient pas également sans danger dans cette forme associée au tabès. Enfin, on pouvait redouter l'avenir pour un enfant grevé d'une aussi lourde hérédité et nous nous étions demandés, et nous vous avions demandé si l'avortement thérapeutique ne devait pas être envisagé. J'avais posé également la question à d'éminents syphiligraphes.

Je n'obtins que des réponses dilatoires et, étant donné l'état d'esprit du moment (c'était en 1941), nous avons décidé de laisser évoluer cette grossesse.

Nous nous sommes contentés d'abord d'un traitement arsénio-bismuthique, renouvelé après un mois de repos, qui n'améliora pas le tableau clinique sur le plan psychique et donna seulement une formule biologique un peu atténuée par rapport à la précédente. On ajouta un traitement par sulfosine et stovarsol, ce dernier avec prudence.

La malade accoucha à terme d'un enfant normalement constitué, d'un poids légèrement inférieur à la moyenne. Par la suite, la mère fut impaludée et régulièrement traitée.

*
**

Celle-ci est toujours à l'hôpital psychiatrique. Elle a fait diverses sorties, malheureusement dans un milieu familial peu compréhensif, et elle a dû être réintégrée à diverses reprises à cause de ses habitudes d'éthylisme. Elle présente un peu de niaiserie, de la suggestibilité, mais elle n'a pas un déficit intellectuel très marqué. De temps en temps, elle présente des manifestations épileptiques.

A signaler que si les réactions sérologiques sont devenues négatives, le test de Nelson que nous venons de faire faire s'est montré positif.

*
**

L'enfant fut traitée dès sa naissance par le médecin de la famille. Nous avons pu la suivre. C'est une enfant qui a fait une scolarité normale, passé avec succès son certificat d'études. Elle était une élève assez brillante et se destine, je crois, à la carrière d'institutrice.

Au point de vue physique, elle n'a aucun stigmate de dégénérescence. C'était une petite fille timide, mais d'aspect éveillé, assez jolie, un peu menue. Ces derniers temps, cette morphologie s'est modifiée : elle est moins grêle, d'aspect plus vigoureux (ci-joint photo). La famille ne signale rien au point de vue caractériel.

Nous avons fait procéder par notre psycho-technicienne, Mme Duflot, à divers examens psycho-techniques :

Le test de Terman-Merrill, fait le 8 décembre 1955, donne pour un âge réel de 14 ans 1 mois, un âge mental de 14 ans 8 mois, ce qui fait un quotient intellectuel de 104. Le niveau intellectuel est donc normal. Le détail des épreuves du test montre une intelligence au développement harmonieux et homogène (âge de base : 14 ans).

Le test de Rorschach révèle des difficultés d'adaptation. Il s'agit d'une personnalité assez pauvre et manquant d'énergie, réagissant aux

difficultés par la fuite et le repliement sur soi. Les principaux problèmes ont trait à la famille et au personnage de la mère.

Il ne s'agit pas d'une personnalité psychopathique : les difficultés de cette jeune fille sont d'ordre psychologique, et ce dont elle paraît surtout avoir besoin, c'est d'une aide pour s'épanouir et sortir d'elle-même. Sa vie jusqu'ici ne l'y a guère aidée ; elle vit entre son grand-père et sa grand-mère, avec l'image et le souvenir d'une mère enfermée dans un asile, avec qui elle n'a jamais pu vivre, mais qu'elle vient voir de temps en temps, ce qui l'empêche de l'oublier, et de se sentir tout à fait « comme les autres ». Ce problème apparaît d'ailleurs dans le Rorschach avec beaucoup plus d'intensité que dans la vie, car les tests ont été faits à l'hôpital psychiatrique où se trouve sa mère, à laquelle elle a, à cette occasion, rendu visite. Cette circonstance a vraisemblablement provoqué un blocage plus important que celui qui l'affecte ordinairement.

Les examens biologiques chez l'enfant sont négatifs. Le test de Nelson également.

Considérations. — Cet exemple montre que le pessimisme des auteurs quant à l'action de suractivation de la grossesse sur la syphilis nerveuse, est peut-être exagéré, de même que le pessimisme en matière d'hérédité. Il est frappant de constater que cette enfant, conçue en pleine période d'évolution syphilitique, ne présente aucun signe physique ou intellectuel de dégénérescence. Et l'on peut se demander, peut-être, en cette période où la syphilis a pratiquement disparu et où les enfants arriérés et anormaux ne sont pas moins nombreux, si on n'avait pas surestimé, parmi les causes de la dégénérescence, l'importance de la syphilis.

BIBLIOGRAPHIE. — Léo (P.) et MARLOT (H.) : Un cas de tabo-paralysie générale juvénile. *Annales médico-psychologiques*, 1941, II, 304. — Léo (P.) et MARLOT (H.) : Grossesse et tabo-paralysie générale juvénile. *Annales médico-psychologiques*, 1941, II, 181.

A propos d'enfants martyrs, par MM. H. BEAUDOUIN et J.-L. BEAUDOUIN.

Ce n'est que sur un point limité — dans l'ordre répressif — d'une question très vaste, que nous voudrions ici appeler l'attention. Disons seulement, sur un plan général, qu'un certain nombre d'examens médico-légaux, concernant surtout des parents, permettent, en dégageant le rôle essentiel de l'arriération et de l'alcool, de croire à la primauté des mesures prophylactiques en l'espèce.

Quant au « dépistage » des enfants martyrs, malgré son habituelle facilité, nous avons appris à connaître les difficultés de témoignage,

le recours à l'anonymat — parfois suspect —, etc... Nous pouvons signaler le cas particulier d'une assistante sociale qui, ayant cru bien remplir sa mission, fut mise expressément en cause, auprès d'un ménage inculpé, par le défenseur : « C'est Mlle X... qui vous a dénoncés... » D'où réactions, et, de la part de l'intéressée, les hésitations ultérieures qu'on peut penser.

Des associations se sont constituées — dont nous ignorons les désignations précises — qui s'ingénient à bon droit à opérer le dépistage en cause. Nous reproduisons, à titre documentaire, le texte intégral d'un factum dont nous avons récemment pris copie à l'entrée d'une école primaire, où il est affiché en double, de part et d'autre de la porte :

Dans votre quartier, dans votre rue
— sur votre palier peut-être —
Vous connaissez un enfant martyr.
Vous entendez ses cris. Vous souffrez de sa pâleur,
de son air désolé et misérable.
Mais vous vous taisez...
Savez-vous que, à cause de votre silence,

Vous êtes responsable

de cette détresse qu'on invoquera un jour dans
les journaux, quand l'enfant aura succombé
aux mauvais traitements QUE VOUS CONNAISSIEZ
et dont vous POUVIEZ LE DÉLIVRER ?

Hâtez-vous

de signaler cet enfant au « comité de vigilance »
qui attend votre visite ou votre lettre pour agir.
Vous pouvez compter sur son entière discrétion.

Voici son adresse :
S'adresser à Mmes les directrices des écoles...

(I.S.G., rue Saint-Gilles, III°).

Sans formuler de critiques sur le fond ni sur la forme du document, on peut sans doute solliciter réflexion sur les avantages et les inconvénients d'une telle propagande, par voie d'affiches. Peut-être aussi peut-on discuter l'opportunité d'une intervention personnelle de la part des maîtres... au surplus préalablement renseignés.

Mais ce qui nous a paru particulièrement inopportun, c'est le choix de l'endroit où l'affichage a pu attirer notre propre attention. Sans pouvoir affirmer qu'aucun élève se soit appliqué à lire le texte, on peut craindre que sa lecture — comprise comment ? — ne soit susceptible de déclencher — ne parlons pas d'épidémie — mais quelques vocations de « faux enfants martyrs ».

Signaler cet inconvénient aux personnes de bonne volonté en cause serait sans doute une démarche qui risquerait de leur être agréable.

Syndrome catatonique chez une fillette de 5 ans,
par MM. G. HEUYER, R. BOUVIER, R. MISES et M. LANDRY.

Nous présentons une jeune enfant qui nous semble atteinte d'une schizophrénie à forme catatonique. La rareté de ce syndrome chez l'enfant, dont nous n'avons pas trouvé mention dans la littérature et les problèmes diagnostiques et thérapeutiques posés, nous ont paru constituer l'intérêt de cette observation.

OBSERVATION. — Martine, née le 23 août 1950, entre le 31 décembre 1955 à la clinique psychiatrique infantile de la Salpêtrière pour une série de troubles du comportement, ayant débuté quelques mois auparavant et s'aggravant progressivement : colère, modification du caractère, syndrome psychomoteur.

Le père, 41 ans, réceptionnaire, est en bonne santé. Il a eu d'une première union deux enfants de 14 et 8 ans, bien portants. Dans la lignée paternelle, il n'existe aucun antécédent psychiatrique connu.

La mère, 36 ans, présente des éléments de la série obsessionnelle : sur un fond permanent d'inquiétude sont notées des crises anxieuses paroxystiques, des phobies des maladies.

Ayant perdu un enfant quelques jours après la naissance, elle ne désirait pas avoir d'autres enfants, craignant un accident mortel. Martine n'était donc pas désirée ; pendant la grossesse, qui s'est par ailleurs poursuivie normalement, la mère a présenté des paroxysmes anxieux.

L'accouchement a été normal, à terme ; l'enfant pesait 8 livres et a crié immédiatement. A été sevré à 8 mois. L'alimentation était rendue difficile par l'appétit capricieux de l'enfant et la rigueur dogmatique de la mère ne paraît pas avoir été étrangère à ce trouble des conduites alimentaires.

Le développement psycho-moteur nous paraît sensiblement normal ; station assise à 6 mois, marche vers 15 mois, premiers mots à 1 an, première phrase avant 2 ans.

Des premiers mois de la vie, on retiendra surtout l'existence d'épisodes infectieux ayant nécessité plusieurs séjours successifs en milieux hospitaliers ; des otites à répétition, ayant entraîné 14 paracentèses, ont provoqué l'hospitalisation quasi-permanente pendant un an, alternant avec de brefs retours dans le milieu familial.

Parallèlement au changement de milieu, on note un retard de l'éducation sphinctérienne avec énurésie et encoprésie intermittentes. On peut retenir également la rougeole à 18 mois, les oreillons à 2 ans, la rubéole à 3 ans. Mais, même au cours des épisodes hyperpyrétiques, on n'a noté aucune convulsion.

Ayant vécu en aérîum de 2 ans à 3 ans, Martine a présenté au retour des difficultés alimentaires. La mère s'attardait plusieurs heures auprès de sa fille pour lui faire terminer son repas ; l'enfant était affectueuse et obéissante, rangeait avec soin ses jouets, vivait en bons termes avec ses deux demi-frères qu'elle associait à ses jeux. En fait, jusqu'en 1955, elle paraît normale à son entourage. C'est au cours de l'été que des manifestations nouvelles attirent l'attention de ses parents :

Martine devient triste, ne sourit plus, se désintéresse de ses jouets qu'elle jette brusquement, fait des colères, manifeste une attitude d'opposition, parfois se fait des reproches : « Je ne suis pas gentille, je suis pisseuse. »

En septembre 1955, d'autres troubles font leur apparition, Martine s'isole dans un coin, indifférente et silencieuse, paraissant se désintéresser de ce qui l'entoure, mettant fréquemment son bras devant son visage pour se cacher la tête ; l'appétit est capricieux, le sommeil troublé par des terreurs nocturnes, l'énurésie diurne et nocturne.

Des symptômes d'allure aiguë amènent, en décembre 1955, l'hospitalisation de l'enfant à l'hôpital d'Argenteuil : des crises de rage, véritable état de fureur, Martine se roule par terre en se frappant la tête contre le sol, s'arrache les cheveux, se lacère le visage. La nuit, refuse de rester couchée dans son lit, hurlant plusieurs heures, se calmant parfois lorsque sa maman vient la prendre dans ses bras. A d'autres moments, se montrant dangereuse pour l'entourage, disant qu'elle arracherait les yeux de ses parents. Des crises de sanglots alternent avec des éclats de rire inadaptés.

Elle entre le 31 décembre dans le service du professeur Heuyer, où l'on est d'emblée frappé par un syndrome psycho-moteur de type catatonique : l'enfant est étendue inerte dans son lit, le visage figé, pâle, le regard paraît éteint, ce masque rigide apparaît coupé de toutes communications avec l'entourage. Son bras gauche est maintenu à demi-fléchi, élevé au niveau de la figure et maintenu dans une attitude persistante de défense.

L'examen systématique, rendu difficile par l'attitude de la fillette, qui se dérobe en se cachant sous ses draps, objective l'inertie dans ce visage marmoréen, l'aspect figé, la conservation des attitudes.

On retrouve les classiques signes de Meige et Maillard, la flexibilité cireuse à tous les segments du corps. Mais cette inertie est intermittente ; l'enfant exécute des grimaces, des gestes maniérés, des mouvements bizarres des mains. Parfois s'extériorise une indétermination motrice, le mouvement ébauché reste inachevé, le geste paraît avant son but, coupé d'une explosion motrice brutale : Martine se mord, se griffe, pousse des cris stridents, jette les objets qui lui sont offerts.

L'opposition est impossible à vaincre ; toute sollicitation venue du dehors, toute tentative de mobilisation passive, se heurtent à un raidissement.

Le langage apparaît aussi modifié : tantôt mutisme complet, tantôt écholalie. Des stéréotypies verbales sont mises en évidence, l'enfant répétant sans arrêt la même formule : « J'ai mal au cœur », « Je suis pisseuse », « Sale, méchante » ; la voix est rauque, monocorde.

Les premiers jours de son hospitalisation, on observe des décharges motrices réalisant le tableau de la grande agitation catatonique ; l'enfant se jette de son lit en hurlant, crachant par terre, exécutant des mouvements excentriques, désordonnés, se calmant brusquement, puis un autre accès survient quelques minutes après : l'enfant paraît en proie à une terreur indicible, cherche à se mutiler, se griffant, se mordant les mains, les lèvres, s'arrachant les cheveux. Ces accès, d'une durée de dix à quinze minutes, cessent aussi brusquement qu'ils ont débuté, l'enfant reprenant son aspect figé.

L'alimentation est très difficile ; tantôt Martine refuse toute nourriture, tantôt engloutit ce qui se trouve à sa portée : bonbons, oranges, papier.

Enurésie, encoprésie, sont notées pendant cette période.

L'examen physique montre une enfant chétive, pesant 16 kilos, mesurant 1 m. 10.

L'examen général cardiaque, pulmonaire, digestif, osseux, ne révèle pas d'anomalies.

L'examen neurologique montre une conservation de la force musculaire, un tonus très variable ; toute tentative de mobilisation active se heurte à une raideur invincible. Les attitudes imposées sont conservées. La catalepsie est nettement objectivée (cinéma, hors-texte). Les réflexes sont égaux et symétriques, il n'existe pas de signe de Babinski. Il n'existe pas de tremblements ni de signes de la série extra-pyramidale. Quelques troubles vasomoteurs sont notés aux extrémités des mains, qui sont froides, cyanosées.

Les examens complémentaires sont normaux. L'encéphalographie gazeuse ne montre pas de signes anormaux. Les ventricules sont bien injectés, sillons et citernes non dilatés. Le liquide céphalo-rachidien normal. L'électro-encéphalogramme est normal.

L'examen psychologique est rendu très difficile du fait de l'opposition de Martine, qui pleure et donne des coups de pied au psychologue. Cependant, elle comprend les ordres simples, exécute correctement les principales consignes (nommer les animaux, montrer les parties de son corps).

Au cours du test, on note la lenteur du sujet, son aspect figé, ses gestes stéréotypés.

Observée dans le service, l'enfant a, au début de son séjour, un comportement autistique, marquant le même reploiement, la même absence de contact avec le monde ambiant, jouant et parlant à peine avec les autres enfants, oscillant entre des phases d'inertie et des périodes d'agitation violente.

Traité d'abord par la chlorpromazine (150 mgr. par jour), l'agitation a diminué, les colères moins fréquentes sont cependant très violentes. Pendant longtemps, les attitudes sont restées fixées, le comportement étant toujours bizarre, inadapté.

Avec l'institution d'un traitement par le serpasil, associé à une psychothérapie régulière, on a noté une nette amélioration ; l'enfant, plus gaie, accepte de jouer avec une petite compagne apprenant à chanter et à dessiner.

Actuellement, elle reste instable, subexcitée, présente encore des accès impulsifs, mais la catalepsie a disparu.

En conclusion, le tableau a été dominé par un syndrome catatonique ; aux éléments psycho-moteurs classiques s'associent chez cet enfant : des troubles de l'affectivité, des troubles du langage bien particuliers, qui permettent de situer ce syndrome dans le cadre des formes à début aigu de la schizophrénie.

Nous ne discuterons pas, devant ce tableau, un état d'arriération congénitale. Le comportement, normal jusqu'à 4 ans, fait éliminer l'oligophrénie et la débilité est infirmée devant les examens psychologiques, qui montrent un niveau de compréhension sensiblement normal. Il nous faut discuter le diagnostic d'une démence organique, mais le déficit n'est pas global ; il n'y a pas de régression intellectuelle totale avec troubles majeurs de l'expression verbale, comme dans le cas d'une démence de type Heller.

Le tableau est celui d'un état dissociatif, avec discordance dans les sphères de l'affectivité, de l'activité, de l'intelligence et d'un syndrome psycho-moteur dominant.

Nous avons recherché une étiologie, une cause toxique infectieuse, traumatique, tumorale, qui n'a pu être retrouvée par les examens cliniques ou para-cliniques, notamment liquide céphalo-rachidien, électro-encéphalogramme, encéphalographie gazeuse, sont normaux.

Par contre, l'anamnèse fait apparaître des éléments que les travaux récents ont mis en valeur, concernant le rôle de la constellation familiale dans les perturbations objectives des relations de l'enfant avec le milieu dans les premiers mois de la vie.

Nous tenons à souligner les résultats favorables du traitement neuroleptique, complété par la psychothérapie poursuivie quotidiennement (Mlle Gomez).

C'est ici l'occasion de souligner l'intérêt de ces associations thérapeutiques ; il nous semble que les neuroleptiques favorisent le contact psychothérapique et permettent la mise en œuvre d'activités (jeux, gymnastique, rééducation psycho-motrice), rendant possible la réinsertion de l'enfant dans un cadre favorable.

DISCUSSION

Mme RAGU-FREY. — Nous avons observé chez une enfant de 4 ans 1/2 un syndrome catatonique dont l'origine s'est avérée psychogène, et qui a disparu en quelques semaines sous l'influence d'une thérapeutique comportant exclusivement le maternage, confié aux soins d'une seule puéricultrice.

L'enfant avait fait une primo-infection tuberculeuse avec virage de la cuti-réaction à la tuberculine et avait dû être hospitalisée avant d'être envoyée au préventorium Marcel-Martin.

Durant le séjour à l'hôpital, la régression du langage et son aspect de « poupée » l'avaient fait considérer comme « retardée ».

Au préventorium, l'examen du fond d'œil et du liquide céphalo-rachidien sont demeurés négatifs, et le résultat spectaculaire du maternage a confirmé le diagnostic d'état frustrational par carence affective.

Début remarquablement précoce d'une schizophrénie infantile avec manifestations obsédantes, par MM. G. HEUYER, C. JUREDIEU, J.L. LANG et M. FARDEAU.

Sylvain B... est né le 24 mai 1946, il est donc actuellement âgé de 10 ans. En fait, il est suivi régulièrement depuis l'âge de 4 ans au dispensaire de Vitry (Dr Maire-Delcussy), mais l'aggravation progressive des troubles du comportement, l'impossibilité de toute adaptation scolaire, la constitution enfin, à partir de novembre 1955, d'un état permanent d'agitation psycho-motrice, font déceler l'admission à la clinique de neuro-psychiatrie infantile le 14 décembre 1955.

Voici l'histoire de cet enfant :

Le milieu familial est uni, de situation sociale modeste : le père est âgé de 40 ans, magasinier ; la mère est âgée de 41 ans. Sylvain a une sœur aînée, âgée de 15 ans, intelligente, bien douée. Il faut relever cependant l'existence, dans la lignée maternelle, de trois frères et d'une sœur de la mère décédés en bas âge, deux d'entre eux ayant présenté des phénomènes convulsifs. La mère, enfin, nous a semblé être une grande anxieuse, très attachée à ses enfants.

L'accouchement a été normal. Poids de naissance, 3 kilos ; cri immédiat. Allaitement maternel pendant les premières semaines.

Le développement psycho-moteur s'effectue d'abord normalement : l'enfant sourit vers 6 semaines, tient vite sa tête, s'assoit vers 6 mois, perce sa première dent vers 7 mois, marche vers 1 an mais, par contre, l'acquisition du langage se fait mal, et tard. Les premiers mots ne sont prononcés que vers 20 mois ; les premières phrases n'apparaissent qu'à 3 ans, courtes, mal construites, pleines de néologismes. Il n'acquiert l'emploi du « je » que vers 5 ans. De même, la propreté nocturne n'est acquise qu'à l'âge de 4 ans.

Et, surtout, parallèlement à ces difficultés, apparaissent des troubles dans le comportement de l'enfant : à partir de 3 ans 1/2, l'enfant devient nerveux, instable, incapable de fixer son attention, opposant, enfin impulsif, brisant les objets pris sur la table, déchirant ses vêtements, insultant les gens dans la rue.

Vers l'âge de 4 ans 1/2, il est mis à l'école, en classe de perfectionnement, à Vitry. Il s'y comporte en enfant difficile, capable de mémoire, de compréhension, mais constamment turbulent, incohérent dans certains de ses actes. Il n'est plus admis à l'école à partir de 7 ans.

Signalons que Sylvain n'a fait dans sa petite enfance aucune maladie grave : rougeole, varicelle, oreillons, coqueluche, se sont déroulés sans complication ; qu'enfin, il n'a jamais présenté de phénomènes convulsifs.

En septembre 1955, aggravation subite des troubles : désintérêt pour la plupart des jeux, indifférence affective quasi-totale vis-à-vis de sa mère, de sa sœur ; longues rêveries entrecoupées de bouffées anxieuses où l'enfant crie, se plaint, se frappe lui-même ; enfin, aggravation de manifestations déjà remarquées depuis longtemps par la mère de Sylvain : d'une part, phobies, peurs immotivées des animaux, des lieux publics, de certains vêtements (à cols fermés) ; d'autre part, gestes rituels : toucher des objets avant de s'en servir, des portes avant de les ouvrir, ou encore obligation de descendre de voiture pour toucher et embrasser toutes les bornes le long d'une route.

A son entrée dans le service, son attitude est très évocatrice. Instable, le regard inquiet, son visage et ses doigts sont agités de mouvements incessants, et cependant affiche un sourire tout à fait discordant. Le contact est extrêmement difficile avec lui : il est opposant, fuyant, son vocabulaire est pauvre, sa voix monocorde, ses réponses stéréotypées : « Je ne sais pas », « je veux partir », « rien du tout ».

La pensée est floue, il est désorienté, passe sans logique d'un sujet à l'autre, présente de nombreux barrages. Il est manifestement halluciné, reste en conversation avec une voix intérieure qui le traite « d'imprudent » ; enfin, son jeu, comme son dessin, est pauvre, fragmenté, et reflète seulement sa très grande anxiété.

Ces données sont complétées : d'une part, par l'examen psychologique, qui donne un A.M. d'environ 7 ans, avec des réponses très dispersées ; qui objective l'absence presque complète d'acquisitions scolaires ; enfin, montre, malgré un protocole très pauvre, les signes d'une dissociation complète aux tests projectifs ; d'autre part, par l'observation dans le service, qui révèle l'absence de contacts avec les autres enfants, l'impossibilité d'une nouvelle insertion scolaire, enfin un exhibitionnisme sexuel marqué, avec masturbation frénétique.

L'examen physique de Sylvain amène peu de choses : c'est un enfant longiligne, assez maigre à son entrée (1 m. 39, 27 kg.). L'examen des différents appareils (cardio-vasculaire, pouls, digestif) est normal.

L'examen neurologique, quoique rendu difficile par l'attitude de l'enfant, est normal : pas de signes méningés, pas d'anomalie des réflexes ni du tonus musculaire, réflexe photo-moteur présent.

Différents examens biologiques : cuti, réaction de Bordet-Wassermann, examen du liquide céphalo-rachidien, dosage des électrolytes sanguins, du sucre, de l'urée, du cholestérol, sont également négatifs ou normaux. L'électro-encéphalogramme est également normal, avec seulement des rythmes rapides sur les dérivations antérieures, sans anomalies paroxystiques.

Par contre, l'encéphalographie gazeuse montre une dilatation du système ventriculaire, portant surtout sur le III^e ventricule et les cornes frontales, des V.L., et montre une accentuation très nette de l'image des sillons frontaux.

L'enfant a été mis d'abord à la chlorpromazine, laquelle a entraîné une diminution de son agitation psycho-motrice, puis a été traité par une cure de Sakel — 40 comas — sans amélioration notable, sinon une diminution temporaire de son anxiété.

En conclusion, cet enfant présente un tableau clinique tout à fait superposable aux descriptions de démence précossissime du type Sancte de Sanctis.

Nous pouvons éliminer ici les démences post-encéphalitiques, épileptiques, de même qu'une paralysie générale, un Schilder-Foix, ou démence de Heller.

Par contre, on peut ici discuter les rapports nosologiques entre de telles observations et celles publiées sous le titre de : Débilité mentale évolutive, par Lamache ; Autisme infantile précoce, par Kanner (« Early Autism of Children »).

Mais nous avons tenu à vous rapporter cette observation pour trois points essentiellement :

le premier est l'importance prise, dans ce tableau, par les manifestations de la série obsessionnelle : phobies, rites, impulsions, manifestations que l'enfant semble avoir commencé à présenter dès l'âge de 3 ans 1/2, aux dires de sa mère ;

le second est l'existence, également particulièrement précoce, car existant vraisemblablement depuis l'âge de 6 ans, d'une activité hallucinatoire, auditive surtout, également visuelle sans doute, car Syl-

vain manifestait beaucoup d'intérêt aux jeux d'ombres chinoises, par exemple ;

le dernier point, est l'extrême précocité du début de ces troubles. La reprise de l'interrogatoire de la mère a permis, en effet, de faire remonter les premiers troubles constatés aux premières manifestations psycho-motrices de l'enfant, antérieurement même à ses acquisitions verbales. La préhension, par exemple, aurait toujours été hésitante, précédée d'un premier palper de l'objet ; les premiers mots prononcés auraient frappé l'entourage par leur caractère particulièrement incompréhensible, malgré une prononciation correcte : il faut sans doute voir là des premières difficultés d'insertion dans le réel, et c'est cette particularité, qui peut presque faire parler de forme « congénitale », qu'il nous a semblé intéressant de vous rapporter,

DISCUSSION

M. MARCHAND. — Comme vient de l'exposer M. Heuyer, le diagnostic chez l'enfant entre les obsessions simples et les obsessions symptomatiques de schizophrénie entraîne des pronostics bien différents. Comme exemple, je citerai le cas d'un sujet que j'ai suivi pendant très longtemps. A l'âge de 12 ans, il était atteint de la phobie de la couleur rouge, qui lui rappelait une vision de sang ; il ne pouvait la voir sans éprouver de l'anxiété, des troubles vaso-moteurs, et avait conscience de l'absurdité de sa peur. Quand, dans la rue, il voyait une affiche avec des couleurs rouges, il se mettait les mains devant les yeux et se sauvait. Sa phobie disparut vers l'âge de 18 ans. Cet enfant était très intelligent et il occupe maintenant une situation supérieure.

Les bases d'un internement. A propos d'une observation, par M. LÉON MICHAUX.

Nous avons lu dans les *Annales médico-psychologiques* la communication de M. Baruk, à la séance du 27 février, concernant deux internements dont il conteste la nécessité. Il sera répondu par ailleurs à ses objections quant au premier cas qui fut statué par notre vénéré maître G.-G. de Clérambault. Notre propos est d'examiner ici les critiques qui s'adressent au second cas. L'exposé tronqué qui en est fait, les erreurs qu'il contient, conduisent en effet M. Baruk à des conclusions profondément inexactes.

Il résume ainsi l'observation :

« Un médecin dont la femme était atteinte de cancer du sein avec métastases multiples, dont une métastase cérébrale et hypophysaire, est accusé par un confrère d'avoir pensé à empoisonner sa femme par le cyanure dans un but d'euthanasie et peut-être dans le but de refaire sa vie. Cette accusation écrite repose sur une allusion au cyanure dans une conversation et sur

des témoignages policiers portant sur une amie de la famille et sur une femme de ménage, qui auraient confirmé ses craintes. C'est sur ces dépositions que le docteur en question est arrêté par la police en sortant de chez lui et conduit à l'infirmerie spéciale, d'où il est conduit à Sainte-Anne puis dans notre service. L'examen et l'observation de ce médecin, tant à Sainte-Anne que dans notre service, ne montrent que des particularités psychologiques, mais ne permettent pas de poser un diagnostic psychiatrique. Son internement repose donc avant tout sur la nature pathologique des intentions (car il n'y a pas eu d'acte) qui lui ont été attribuées. »

L'internement aurait donc été motivé au départ par « une allusion au cyanure dans une conversation » et l'intention exprimée « d'avoir voulu empoisonner sa femme dans un but d'euthanasie et peut-être dans le but de refaire sa vie ». Lorsque nous avons lu intégralement la déposition du médecin traitant de la femme, éminent médecin-chef d'un important service de cancérologie, il est apparu avec évidence : 1° que le D^r G..., qui avait manifesté plusieurs fois son impatience de voir se prolonger la maladie de sa femme, a un jour demandé au médecin traitant celle-ci de lui administrer du cyanure « pour en finir au plus vite », ce qui lui attira une riposte indignée et la menace d'une dénonciation en cas de décès suspect de sa femme ; 2° que ces faits survinrent avant que Mme G..., interrogée par son médecin traitant, eût fini par lui avouer difficilement l'horrible torture morale qu'elle subissait de la part de son mari : celui-ci attirant son attention sur les métastases que le médecin essayait de lui masquer et l'incitant à se suicider pour en finir.

On reconnaîtra que « l'allusion au cyanure » est un euphémisme délicat et les intentions d'euthanasie une interprétation aussi lénitive que contraire à la vérité.

Un autre grand savant, qui connaît G... depuis longtemps et qui ignorait la déposition précédente, a exprimé son opinion sur le malade. Il le juge profondément immoral et ajoute : « Il a vécu et vit auprès de sa femme en la considérant comme une domestique à laquelle il ne doit rien, et c'est pourquoi, à mon avis, il ne faut pas se montrer surpris devant la situation actuelle du ménage à un moment où la femme représente une charge pour un monsieur qui n'a toujours vécu que pour lui. J'ignore ce que le médecin traitant vous a dit, mais, en ce qui me concerne, j'ai jugé G... depuis longtemps, car son attitude et ses intentions envers son épouse ont toujours été douteuses. Lorsque l'on a réussi à sortir Mme G... de son mauvais pas et à lui redonner une vitalité d'ailleurs illusoire, je me suis rendu compte de la déception de son mari, déception d'autant plus marquée que, quelque temps auparavant, il ne s'était pas caché, en ma présence, pour exprimer son espoir d'être bientôt débarrassé et enfin de pouvoir vivre sa vie. Rien que cela vous démontre la mentalité de l'individu, et rien que pour cela il peut être dangereux. C'est d'ailleurs un persécuté et le type même du paranoïaque. »

Je souligne que la déposition du médecin traitant a provoqué l'enquête. Les déclarations de l'épouse ne sont venues qu'après. Elle a fini par se confier difficilement, dit le médecin traitant.

Et le malade ? Devant nous-même, à l'infirmerie psychiatrique, il alterne les négations et des aveux mitigés. Je rapporte ses termes : « Même si j'ai dit que je voulais la tuer, cela ne veut pas dire que je le pensais nécessairement. » « Vis-à-vis d'une malade incurable, on se lasse parfois, mais ce ne sont que des mots, il ne faut pas m'en vouloir. » ... « Toute ma carrière de savant est handicapée par la santé de ma femme. »

Même à la veille de sa libération, le 14 juillet 1955, alors qu'il a pu méditer sur les avantages de la réticence, « il admet avoir pu prononcer des paroles malheureuses »..., avoir « pu dire des bêtises qu'il n'a jamais pensées et qu'il ne se rappelle plus » (certificat du D^r Montassut).

On conviendra que l'on était conduit à la prudence.

M. Baruk déclare que les intentions prêtées à G... reposaient sur plusieurs ordres de probabilités et il les critique successivement.

1° La première consistait, dit-il, « dans le fait que ce médecin est un chimiste biologique qui aurait à un moment entreposé du cyanure chez lui. On pouvait donc supposer que ce cyanure avait été entreposé dans une intention criminelle ». En réalité, l'existence de cette réserve de cyanure ne fut révélée que par un ami du malade, après l'internement. On l'ignorait lorsque furent décidés l'envoi à l'infirmerie puis l'internement. L'interprétation que réfute M. Baruk est donc imaginaire.

2° Le témoignage de la femme de ménage et de l'institutrice du fils du malade. La femme de ménage n'a pas pu être entendue lors de l'enquête. Quant à l'institutrice, elle a dit avoir été témoin de discussions entre le malade et sa femme et avoir, au cours de l'une d'entre elles, entendu le premier dire : « Il y en a un de trop ici. » Elle se demanda d'abord si cette phrase n'était pas inquiétante. Lorsque M. Baruk l'interrogea, elle dit qu'il n'y avait peut-être eu là qu'une allusion à un divorce ou à une séparation d'appartements. Cette réserve est peut-être très justifiée. Mais les variations des témoignages sont bien connues et nous répétons que ce n'est pas sur ce témoignage que furent décidés l'envoi à l'infirmerie puis l'internement.

3° L'existence de troubles affectifs profonds chez la femme du malade. Dès avant l'envoi du malade à l'infirmerie, nous nous sommes enquis de l'état mental de sa femme. Traitée par la cortisone, peut-être porteuse d'une métastase hypophysaire (polyurie), ne présentait-elle pas des troubles psychiques ? Le médecin qui la soignait régulièrement n'avait pas constaté d'autre trouble que des phases d'anxiété bien explicables. Le D^r Aubrun connaissait bien la malade : il nous a confirmé qu'elle lui était apparue exempte de troubles mentaux.

La préfecture de police a cependant envoyé un de ses médecins-inspecteurs, Mlle le D^r Badonnel, voir Mme G... Voici ses conclusions :

« Rien ne paraît devoir être retenu qui, au point de vue de l'état mental, permette de mettre en doute la réalité des faits reprochés par Mme G... Elle est lucide, calme. Aucun mécanisme délirant ne semble devoir être mis en cause. »

Nous-même avons interrogé Mme G... à l'infirmerie pendant au moins une heure. Elle nous est apparue calme, lucide, sans passion, ne chargeant pas son mari. Son attitude digne, la conscience de sa fin prochaine, son courage, forçaient le respect et la pitié.

A Sainte-Anne, le D^r Deniker, Mlle le D^r Lempérière, une assistante sociale, l'ont vue isolément ; « ils ne la jugent ni malade, ni dangereuse pour elle et son enfant. ». « Nous avons jugé nécessaire, écrit le D^r Baruk, d'examiner nous-même la femme du médecin, après avoir recueilli en outre les témoignages des médecins qui la soignaient, du spécialiste qui l'avait examinée et de toutes les personnes qui avaient pris part à cette affaire. De toute cette étude, et de deux examens de la malade, il ressortait que la malade, atteinte d'un cancer généralisé, avec probablement une localisation hypophysaire, avait des troubles affectifs très nets et une sorte de haine pathologique de son mari. » M. Baruk a été voir Mme G... à l'hôpital Curie, où elle était alitée. Il a été choqué de son calme devant la situation de son mari ; voici les termes de son certificat du 5 juin 1955 : « Ce qui nous a frappé, c'est le peu d'intérêt relatif qu'elle a pris à la situation de son mari. Quand nous lui avons parlé de la situation pénible que représente pour celui-ci le fait d'être interné, elle n'a pas paru émue. Le D^r G... s'inquiétant de sa femme et nous demandant toujours d'avoir de ses nouvelles et se plaignant surtout de ne pas recevoir de lettres d'elle, nous avons fait part de cette demande à Mme G... en lui demandant d'écrire à son mari. Elle a répondu « peut-être », mais elle a fait remarquer qu'écrire une lettre était bien fatigant pour une personne alitée. »

La commisération serait-elle réservée au mari à l'exclusion de la malheureuse ? Il ne nous paraît pas que la fatigue de cette femme condamnée soit une manifestation de haine pathologique pour son mari. Ajoutons qu'elle est morte et que, jusqu'au bout, le médecin n'a pas observé chez elle d'anomalie mentale. Parce que cette femme présentait peut-être une métastase hypophysaire que son médecin traitant n'affirmait pas, fallait-il absolument trouver chez elle des anomalies affectives en vertu d'un véritable postulat ?

L'état psychiatrique du malade. M. Baruk écrit : « L'examen et l'observation de ce médecin, tant à Sainte-Anne que dans notre service, ne montre que des particularités psychologiques, mais ne permet pas de poser un diagnostic psychiatrique ferme. » Il va plus loin dans son certificat du 5 juin 1955 : « Transféré de Sainte-Anne dans

notre service sans que l'observation ait permis aux médecins de Sainte-Anne de formuler un diagnostic précis, puisque le certificat du D^r Lempérière parle de « profil subnormal » et élimine tout élément de la série paranoïaque. » Profil subnormal habilement isolé de son contexte, tend à faire croire que les médecins de Sainte-Anne ont trouvé le D^r G... normal. Le terme s'applique en réalité au test de M.M.P.I. Encore celui-ci n'est-il pas pour rejeter les accusations. Je transcris (certificat du 28 avril 1955) :

« Au M.M.P.I. passé dans le service, on remarque des signes nombreux et évidents de dissimulation et de réticence, un désir de se présenter sous le jour le plus favorable chez un sujet normalement satisfait de lui-même et conscient de sa supériorité. Malgré cette attitude, le profil obtenu est subnormal et révèle une personnalité psychopathique certaine : l'association « Pd. mf. » tend à mettre l'accent sur les problèmes de comportement d'ordre sexuel. Il existe également une légère anxiété qui paraît secondaire. Aucun élément de la série paranoïaque. »

Je cite maintenant intégralement le début du certificat, sa partie clinique :

« Déséquilibré psychique avec troubles du caractère et du comportement. Mécontentement conjugal ancienne. Aggravation du conflit depuis que l'on a découvert chez sa femme un cancer du sein actuellement généralisé. Attitude sadique vis-à-vis de celle-ci : violences, menaces, tortures morales. C'est lui qui annonce à sa femme la survenue des métastases, alors que le médecin traitant avait tout fait pour les lui cacher. Menace de l'empoisonner, puis l'engage à se tuer elle-même avec du cyanure. S'ouvre de ses projets au médecin traitant sa femme et lui demande d'injecter du cyanure pour en finir au plus vite. Veut refaire sa vie avec une Anglaise qu'il connaît depuis plusieurs années. Orgueil pathologique. Exposé intarissable de ses multiples recherches, qui doivent le conduire au prix Nobel : « Ma femme doit s'effacer devant ma carrière de savant. » Activité désordonnée, recherches scientifiques dans la journée, clientèle la nuit. Mauvaise entente avec ses camarades de travail, ce qui lui a valu le renvoi de plusieurs laboratoires ; susceptibilité, méfiance, attitude méprisante vis-à-vis de ses rivaux. Récriminations incessantes contre ses supérieurs, qui ne comprennent pas la valeur de ses travaux, contre l'Etat qui le paie mal ; proteste contre la situation qui lui est faite en France. Embarras financiers, achats inconsidérés. Commande une Buick "pour montrer au Gouvernement quels sont les goûts d'un chercheur bien doué". Cherche à obtenir de l'argent d'une dame G..., domiciliée rue de la Paix, dont il se prétend le cousin, fait que celle-ci nie énergiquement. Une plainte a été déposée contre lui à l'Ordre des médecins pour dépassement d'honoraires et prescriptions abusives. Minimisation des faits reprochés : "Ma femme ne sait pas ce qu'elle dit parce qu'elle est traitée à la cortisone, ma femme de ménage est folle. Le médecin de ma femme n'a pas compris ce que je lui ai demandé". »

Il ne ressort pas de ce certificat que les médecins de Sainte-Anne aient considéré le D^r G... comme normal ou subnormal.

Un dernier point. Dans son certificat du 4 juillet 1955, M. Baruk s'élève contre le diagnostic de paranoïa. Il ne nie pas l'orgueil, qui est incommensurable : le malade ne nous a-t-il pas affirmé qu'il aurait le prix Nobel dans deux ans, qu'il n'avait pas son pareil en France pour la physico-chimie, qu'il guérissait ou guérirait bientôt la tuberculose, le cancer et les néphrites ? N'a-t-il pas évoqué à Sainte-Anne l'achat de la Buick « pour montrer au gouvernement quels sont les goûts d'un chercheur bien doué » ?

Mais il nie la méfiance. Cette méfiance, je l'ai vue s'étaler tout le long de l'interrogatoire : ses ennemis qui se liguent pour l'empêcher d'obtenir le prix Nobel, paralyser ses travaux, le faire renvoyer de multiples places (d'où l'ont en réalité fait écarter son caractère insupportable et son activité jugée par ses chefs brouillonne, inefficace et parfois dangereuse : risques d'explosions selon le témoignage d'un chef de laboratoire de chimie et physique de la Faculté des sciences) ; importunités incessantes (il doit garer sa voiture loin de son domicile, faute de quoi les amis de sa femme la détériorent). Mlle le D^r Lempérière, si elle note l'absence d'éléments de la série paranoïaque dans le protocole du M.M.P.I., parle de méfiance dans son certificat du 28 avril, de « méfiance extrême » dans celui du 25 mars 1955.

La question essentielle n'est pas là. Paranoïaque ou non, le malade a exprimé le désir que soient abrégés par le cyanure les jours de sa femme afin qu'il puisse vivre sa vie. Il l'a fait devant deux savants éminents dont la réputation a dépassé nos frontières et dont il est inadmissible de mettre la parole en doute. Il a reconnu, après des négations, avoir peut-être tenu ces propos, cela ne prouvant pas qu'il pensait ce qu'il disait. Plus de quatre mois après, il avouait avoir pu « dire des bêtises qu'il n'a jamais pensées et qu'il ne se rappelait plus ». Devions-nous attendre la preuve des réalisations afin de ne pas nous contenter des intentions exprimées ainsi que le déplore implicitement M. Baruk ?

Nous répondons par la négative, convaincu que l'internement était la seule mesure susceptible d'éviter un drame et de détendre la situation.

Le rôle essentiel de la préfecture de police ne consiste pas à constater les drames et à les sanctionner par un internement, mais à les éviter. Il est avant tout de prévention.

Je m'associe volontiers à l'hommage que mon ami Baruk décerne à sa haute conscience professionnelle. Qu'il me laisse lui dire avec franchise que si elle est un attribut éminent, elle ne lui est pas fief exclusif, même en une époque dont ses scrupules lui font dénoncer les turpitudes morales.

**A propos de la Communication de M. le D^r L. Michaux,
Intervention de M. HEUYER concernant un internement tar-
divement contesté.**

A la même séance de la Société médico-psychologique du 27 février 1956, M. Baruk crut pertinent d'attirer l'attention de la Société sur « Les problèmes du dossier et la vérification des témoignages ». Il prit comme exemple de la « nécessité de reprendre certaines enquêtes si les documents du dossier ne lui paraissent pas suffisants », une affaire S... M. Baruk a dit justement que cette affaire est tombée dans le domaine public, ce qui nous permet d'apporter ici le dossier dont a parlé M. Baruk et que chacun de vous pourra consulter. D'ailleurs, M. Baruk n'a jamais pris connaissance lui-même de ce dossier. Le malade S... a été interné le 24 décembre 1932 ; le 27 décembre, M. Baruk écrivait à la direction du service des aliénés de la préfecture de police pour annoncer qu'il envoyait son interne consulter le dossier. Dans une note du 6 janvier, M. Vetel indiquait que, tout en communiquant à cet interne le dossier en cause, il invitait M. Baruk à venir prendre connaissance lui-même des documents authentiques et du dossier du malade. Il est probable que si M. Baruk avait satisfait à cette invitation, il aurait réfléchi avant d'énoncer les affirmations incomplètes ou inexactes que contient sa communication du 27 février.

Le dossier de l'affaire S... est considérable. Je m'efforcerai de le résumer brièvement dans ses faits essentiels.

Le 19 août 1932, à 14 h. 25, sur réquisition téléphonique de Mme S..., rédactrice au ministère de l'air, le nommé S... a été arrêté alors qu'il causait du scandale, dans ce ministère. Palpé, il a été trouvé porteur d'un revolver 6 mm. 35. Au commissariat, Mme S... déclare que son mari dont elle vit séparée vient journellement l'attendre à la sortie de son travail et qu'il la menace. S..., alors inculpé, déclare qu'il vit séparé de sa femme et qu'elle a une liaison avec un homme politique très en vue. S... est incarcéré à la Santé. Le D^r A. Ceillier est commis comme expert. Il trouve S... dans « un état d'excitation extrême, de type hypomaniaque. L'inculpé était couvert de sueurs au point que, non seulement sa chemise, mais son veston, étaient complètement mouillés... Il gesticulait d'une façon excessive et quelque peu mélodramatique... Son langage, sans être incohérent, témoignait d'une extrême excitation psychique avec fuite des idées, etc... M. Ceillier reçoit la femme puis le père de l'inculpé : celui-ci paraît considérer son fils « comme un malade ».

Le D^r Ceillier considère le cas de S... comme particulièrement difficile, et inquiet des conséquences que pourrait avoir sa décision, demande et obtient la nomination de deux autres experts. Le pro-

fesseur Claude et le D^r Truelle lui sont adjoints. Dans leur rapport, déposé le 15 septembre 1932, et dont la lecture montre toutes les hésitations, les experts aboutissent aux conclusions suivantes :

1° S..., inculpé de menaces verbales de mort sous conditions, coups et blessures volontaires, port d'arme prohibée, est un individu déséquilibré, excité hypomaniaque, mythomane, dont les écrits, les paroles et les actes présentent un caractère plus ou moins mélodramatique.

2° Mais il n'est pas un aliéné, un dément ou un délirant. Son état psychologique particulier exprime une simple manière d'être constitutionnelle, assez anormale, mais qui ne saurait l'empêcher de rendre compte de ses actes devant la justice.

Le 10 septembre, S... était mis en liberté provisoire, mais en raison des menaces qu'il avait proférées, il était dès sa sortie de prison pris en surveillance. Chaque jour, il cherchait à rencontrer sa femme et l'homme qu'il accusait d'être l'amant ; possesseur d'une canne-matraque dans sa voiture, il repérait chez un armurier les divers modèles d'armes automatiques ; deux fois il tenta d'écraser la voiture de son supposé rival. Mandé au cabinet du préfet de police, il se déclarait malade, en proie à une obsession. Il promettait de se tenir tranquille, mais recommençait à faire le guet, et était allé faire dans un établissement un carton au pistolet. Convoqué à nouveau au cabinet du préfet de police, il fut prévenu que s'il manquait de nouveau à ses engagements il serait arrêté.

Il continua à adresser des lettres de menaces de mort à son soi-disant rival ; il affirmait dans ses lettres sa décision de se livrer à un attentat sur la personne de celui-ci et de se suicider ensuite ; le 16 décembre, il fit le guet de longues heures devant le domicile du rival. Le 17 décembre, il fut amené à l'infirmerie spéciale. Il y fut tenu en observation sept jours. Le texte des observations quotidiennes a été conservé. Il y est fait mention des témoignages reçus directement par le médecin-chef, de Clérambault. Le dossier contient en outre la correspondance de S... Il suffit de lire les lettres pour être fixé sur la nature du déséquilibre de S... Lettres écrites au soi-disant amant, à la fille de celui-ci, à sa propre femme séparée de lui depuis six mois, au préfet de police. Le mémoire-roman, qu'il signe : le cocu, les vers, les plaisanteries grossières, les menaces, les accusations, les inventions (un carnet intime de sa femme qu'il a reconnu lui-même n'avoir jamais existé) et l'abondance, le graphisme spécial, les élucubrations, tout l'ensemble justifie l'internement, qui fut décidé le 24 décembre. De Clérambault rédigea un long certificat de deux pages, qui est un chef-d'œuvre de description psychiatrique. M. Baruk déclare que le certificat de Clérambault « mentionnait un " accès hypomaniaque typique " et une exaltation passionnelle à thème jaloux ». Sans doute, mais le certificat contient beaucoup d'autres précisions. La place nous manque pour le rapporter dans son texte.

Nous le mettons à votre disposition. M. Baruk affirme que « l'enquête minutieuse qu'il a faite au sujet des accusations du malade à l'égard de sa femme lui a montré qu'il ne s'agissait pas d'interprétations pathologiques mais de faits réels. A ce sujet, nous dirons d'abord que la femme a toujours nié ; elle est partie parce qu'elle était battue et aucune preuve n'a été apportée qu'elle ait rejoint un amant.

Il faut se défier des témoignages tardifs et de seconde main. D'ailleurs, le fait n'a aucune importance et de Clérambault a répondu d'avance à l'objection dans son certificat : « Objectivité ou subjectivité des griefs présentement sans intérêt médical ». Quiconque connaît les délires passionnels, les vieux délires à idée prévalente, sait qu'ils ont très souvent comme point de départ un fait réel : il en est ainsi dans les délires de querulence et de revendication, les délires hypocondriaques, les délires de jalousie, etc... Le malade pouvait être réellement trompé — il disait : cocu, et délirant. Le délire dans les psychoses passionnelles est un délire des actes, terme employé par Falret et par Dupré. Le comportement, l'enjouement paradoxal, les contradictions, les chantages, les menaces de mort et de suicide, même sur le plan verbal des élucubrations, étaient délirantes : complot du ministère, poison, mensonges des agents, etc... Que faut-il encore pour légitimer un internement ?

Entré le 24 décembre à la maison nationale de Saint-Maurice, à la demande de sa femme, S... a été l'objet, le 8 janvier, d'un certificat de quinzaine : état passionnel avec grave dissentiment conjugal, lettres de menaces, menaces de mort ; malade lucide et calme dans le service, aurait des antécédents hypomaniaques et de déséquilibre psychique et affectif. A observer. (Signé : Baruk).

Le 24 janvier 1933, le Dr Capgras, médecin-inspecteur, visite S..., et dans un rapport de trois pages, analyse avec finesse l'état du malade et l'ensemble de la situation : « Exaltation passionnelle, graphorrhée d'hypomaniaque... Quel que soit le bien ou le mal-fondé de ses accusations contre sa femme, un certain nombre des interprétations sur lesquelles il les appuie actuellement apparaissent quasi-délirantes au point de vue psychiatrique... ». Et le Dr Capgras conclut : « L'examen actuel de M. S... révèle donc, dans la volubilité de sa conversation, des manifestations passionnelles et hypomaniaques analogues à celles que l'on observe dans ses écrits. Malgré sa conduite correcte à la maison de santé, cet état nécessite la prolongation de son internement. A maintenir. »

Le malade a continué à écrire mais peu à peu son style, son graphisme deviennent moins pathologiques. Dans une lettre du 14 mars, il demande « respectueusement » au préfet « rien moins que lui faire confiance » (*sic*). Il est manifeste que l'état maniaque s'atténue.

Dans un certificat, dont l'original manuscrit n'est pas daté, mais qui est sans doute du 3 mars 1933, M. Baruk déclare que le malade S..., « entré le 24 décembre 1932, présente les signes suivants : déséqui-

libre psychique avec état hypomaniaque, etc... » Il semble d'ailleurs que cet état hypomaniaque, qui a été déjà diagnostiqué dans un rapport médico-légal récent, se soit atténué de plus en plus, etc... Dans ces conditions, sans pouvoir garantir l'impossibilité dans l'avenir de manifestations émotives ou passionnelles, l'état mental actuel de M. S... ne permet plus son maintien à l'asile, etc...

Le 9 mars 1933, le D^r Capgras visite de nouveau S... et, dans un rapport de trois pages et demie note : « A mon examen de janvier, M. S... était encore franchement hypomaniaque. Aujourd'hui, son exaltation est tombée, etc... Il a retrouvé la maîtrise de soi, l'auto-critique. Il est redevenu responsable et pourrait rendre compte de ses actes à la justice. Il peut donc être mis en liberté. »

Par arrêté du 19 mars 1933, S... a été mis en liberté le 20 mars, à 10 heures.

Voilà toute l'affaire. L'étude soigneuse du dossier de l'internement à la sortie montre qu'il n'y a eu aucune irrégularité, que l'internement était légitime, que la sortie a été faite régulièrement après avis du médecin-inspecteur et décision du préfet de police. Il y a loin de la conclusion de M. Baruk : « Notre décision de réclamer la sortie a été prise par nous seuls, par suite du résultat de notre enquête et par suite des résultats de notre observation. » Il n'est fait aucune mention dans le certificat de sortie non daté de M. Baruk des résultats d'une enquête quelconque et toute la rédaction du certificat de sortie légitime au maximum la mesure antérieure d'internement.

Alors, pourquoi tant d'histoires, et cette tentative d'émouvoir la Société médico-psychologique par la contestation tardive, après 23 ans, d'un internement justifié.

Qu'il ait été l'objet d'une interpellation à la Chambre, sans doute ? Et puis après ? Qu'un député, M. Tardieu, adversaire politique d'un autre député désigné comme l'amant de la dame S..., ait affirmé sur un ton plaisant que le parti politique auquel appartenait ce personnage avait ressuscité les lettres de cachet, c'est vraiment pour nous, psychiatres, spectacle banal qui ne mérite pas qu'on s'y arrête.

L'affaire est ancienne. Elle ne m'intéresse pas directement. Mais en l'évoquant de façon tendancieuse et inexacte, M. Baruk a mis en cause le D^r de Clérambault, qui a pris la responsabilité du certificat d'internement. De Clérambault était alors mon médecin-chef à l'infirmerie spéciale. J'ai pensé qu'il était de mon devoir de remettre au point les affirmations fausses de M. Baruk.

Je ne défendrai pas de Clérambault. Il dépassait tellement ceux qui l'attaquaient. Peut-être certains d'entre vous gardent-ils le souvenir de sa riposte à Gilbert Ballet, qui contestait aussi la légitimité d'un internement. Très brièvement, j'ajouterai quelques commentaires :

1° Avant de prendre la décision d'un internement ou d'intervenir dans la procédure d'un internement, comme d'ailleurs dans toute expertise de médecine légale, il importe d'étudier soi-même et com-

plètement le dossier de police ou de justice. Ces dossiers contiennent des faits objectifs indépendants de toute interprétation. Les enquêtes faites après coup par les médecins peuvent être complémentaires. Leur subjectivité prête à l'erreur. Surtout, les témoignages recueillis sont souvent contradictoires, car après un internement, les motifs qui paraissaient indiscutables et l'étaient, s'amenuisent ou les individus intéressés deviennent réticents ou partiels : le malade interné devient le personnage sympathique et doit être défendu et innocenté. En tout cas, je puis dire qu'au cours des vingt-huit ans où j'ai été médecin de l'infirmerie spéciale de la préfecture de police, je n'ai jamais subi de pression ou de tentative de pression administrative ou politique en vue d'un internement. L'indépendance des médecins de l'infirmerie spéciale, devenue l'infirmerie psychiatrique, est totale.

2° Une des mesures les plus difficiles à prendre en pratique psychiatrique privée ou administrative est celle qui concerne les hypomaniaques et les passionnels. Comme dans le cas de S..., ils sont quelquefois l'un et l'autre. L'hypomane, pour satisfaire son expansivité et son agilité idéique et verbale, est revendicateur ; le passionnel, dans sa description classique, est hypersthénique, il s'agit dans le sens d'un thème prévalent ; il parle, écrit en des formules très maniaques. Les uns et les autres se confondent dans un constant délire des actes. Mais devant le médecin ou le policier, l'un et l'autre lucides et sur leur garde, savent donner le change et montrer un calme déconcertant. Il faut la multitude des faits d'un dossier pour entraîner la conviction. Il est vain d'avoir confiance dans leurs promesses. La seule mesure à prendre est celle de l'internement. Mais c'est une lourde responsabilité pour le médecin. Au cours de ma longue carrière, au moins trois fois j'ai été menacé de plainte en internement arbitraire, et une fois même avec M. Vetel, nous avons connu pendant deux ans l'obligation de venir tous les trois mois devant un juge d'instruction malveillant.

3° La psychiatrie est une science complexe et son application est un art difficile. Nul ne peut se dire à l'abri d'une erreur. Toutefois, j'attends toujours que soit apportée la preuve d'un seul internement arbitraire. Ce n'est pas encore aujourd'hui que la démonstration en aura été faite. Encore peut-on exiger que les critiques soient exercées par un psychiatre qui ait donné des preuves d'infailibilité.

DISCUSSION

M. H.-M. GALLOT. — La communication de M. Michaux m'a beaucoup intéressé. Il m'avait en effet semblé, à la lecture du texte de M. Baruk, que ce dernier avait établi une échelle de valeur très personnelle entre les témoignages. Au demeurant, si l'on s'en tient à une objectivité non dirigée, ce qui importe, c'est le bien-fondé, indiscutable dans l'immédiat, de la mesure d'internement.

M. H. BARUK. — Je n'ai pas l'habitude de critiquer ni de mettre en cause

les personnes, et je préfère discuter des principes. C'est pourquoi ma communication, qui est l'objet aujourd'hui des critiques de M. Michaux et de M. Heuyer, ne constituait qu'une étude générale relative à la critique des témoignages et la vérification de certains faits des dossiers. Si j'ai cité deux exemples concrets, ces citations étaient extrêmement discrètes et n'incriminaient personne.

Si j'avais été prévenu de la double intervention d'aujourd'hui, j'aurais apporté les résultats écrits de l'enquête, car les faits sont éclatants et ils ne sauraient être déformés.

L'arrestation du médecin en question a été la conséquence du témoignage écrit d'un autre médecin qui soignait sa femme. Je n'avais pas voulu mettre en cause ce médecin, ni citer dans ma publication des fragments de sa déposition. Puisque celle-ci vient de nous être lue en partie par M. Michaux, je me permettrai de faire remarquer que ce texte frappe par le style péjoratif adopté à l'égard du présumé malade : « Il avait tout du diabolique », « sale type », etc..., ce sont là des expressions qui étonnent relativement à un malade, et qui n'apportent pas de faits d'observation précis à l'appui de la maladie. Sans mettre en doute la bonne foi de ce confrère, on peut se demander, à la lecture de ce texte, si la femme du malade qu'il soignait n'avait pas influencé son jugement et ne l'avait pas placé dans un état affectif d'indignation préalable à la vérification des accusations alléguées.

C'est pourquoi une règle millénaire veut qu'un seul témoignage soit insuffisant, et qu'on ne puisse incriminer quelqu'un que sur plusieurs témoignages.

Deux autres témoignages avaient été invoqués à l'appui du premier, celui de l'institutrice et celui de la femme de ménage. Si l'on s'était limité à la lecture du dossier, celui de l'institutrice paraissait accablant, et le malade nous a dit que ce témoignage lui a même été lu ou communiqué à l'infirmerie spéciale du dépôt, ce qui l'avait vivement surpris et indigné. Mais, le fait capital est que ce témoignage était faux. En effet, l'institutrice en question que nous avons convoquée nous a donné des renseignements diamétralement opposés à ce qu'on lui faisait dire dans le document de police joint au dossier. Elle nous a expliqué qu'un policier envoyé par la femme du malade était venu la voir à son école et était parti sans lui faire signer aucune déclaration. Les faits étaient présentés dans le sens de la femme accusatrice. Or, l'institutrice qui donnait des leçons à l'enfant et voyait la vie dans ce ménage, nous a affirmé que, non seulement elle n'avait jamais été témoin d'aucun mauvais traitement à l'égard de la femme malade, mais que celle-ci vivait dans un état d'agressivité permanent à l'égard de son mari, téléphonant sans cesse à la police et partout ayant une attitude qui, d'après ce que nous a raconté l'institutrice, évoquait plutôt une sorte de délire de persécution. La patience de son mari était au contraire exemplaire, nous a dit l'institutrice. La déposition du policier insiste sur une phrase dans laquelle il aurait été dit qu'il y en avait un de trop dans l'appartement, phrase qui aurait été citée par l'institutrice. Celle-ci a bien insisté sur le fait que cette citation avait été déformée, et qu'il avait été seulement question, en raison de l'excitation de la femme, de chercher un autre appartement pour le mari. D'ailleurs, lorsque l'institutrice a pris connaissance des déclarations qui lui étaient attribuées, elle était si indignée et si furieuse qu'elle voulait porter plainte, et c'est nous-même qui l'en avons dissuadée, afin d'éviter le scandale.

La femme de ménage que nous avons également interrogée a fait des déclarations identiques à celles de l'institutrice, et le témoignage qui lui était attribué était également erroné.

Nous avons examiné nous-même à deux reprises et très longuement la femme du malade et nous avons constaté que toutes les accusations paraient d'elle seule. Le motif de ses accusations, motif qu'elle nous a exposé, était bien étrange. Elle était surtout furieuse de penser que son mari pour-

rait lui survivre, qu'il aurait la charge d'élever l'enfant, et qu'il pourrait épouser une autre femme. Elle le considérait comme un idéaliste utopique, ne pensant qu'à ses recherches scientifiques et incapable d'élever un enfant. C'est pour cela qu'elle estimait nécessaire de le faire interner avant sa mort. Elle exprimait aussi quelques idées de jalousie à l'égard d'une Anglaise que son mari aurait fréquentée, disait-elle. Sans parler d'un délire véritable, on pouvait noter dans les déclarations de cette femme des troubles particuliers de l'affectivité et de l'appréciation de la situation ; cette malheureuse avait une métastase cérébrale et hypophysaire. Sans doute, avait-elle été examinée par Mlle le Dr Badonnel. Nous avons été voir le Dr Badonnel. Celle-ci nous a fait part de son embarras et de la complexité de ce cas. Ne pouvant ranger le cas de cette femme dans une nosographie précise, elle s'était demandé si son cas et celui de son mari ne relevaient pas de certains cas de couples sadomasochistes, cas qu'elle avait observés quelquefois. Mais il ne s'agissait là que d'une hypothèse (d'ailleurs controuvée ensuite par les faits). Cependant, cette hypothèse passait dans le dossier et, comme il arrive parfois, se promouvait par la *vis a tergo* d'hypothèse en faits, nouvelle cause d'erreur. Nous avons également vu bien d'autres témoins, en particulier les chefs du malade dans les laboratoires, etc., et nos certificats successifs indiquent les résultats de tous ces témoignages.

Ainsi, les témoignages fondamentaux sur lesquels reposaient en quelque sorte l'inculpation et le danger ne résistaient pas à l'examen.

L'examen mental et l'observation permettaient-ils de prolonger l'internement ? Cette observation nous montrait certes des particularités psychologiques ou même psycho-pathologiques avec une certaine naïveté, ou vanité, etc... Mais l'observation prolongée permettait d'éliminer toute hypothèse de paranoïa, de schizophrénie, etc... Dans ces conditions, l'internement ne pouvait pas être maintenu.

Certes, un temps assez long était nécessaire pour élucider tous ces problèmes et pour observer à fond le malade, aussi n'avons-nous jamais eu la moindre idée de faire la moindre critique à l'égard des médecins qui avaient vu le malade au début et qui, bien entendu, ne pouvaient qu'être émus d'un danger possible. Seule une étude longue et délicate pouvait élucider des faits aussi complexes. Nous avons voulu seulement insister sur l'utilité de vérifier certains faits des dossiers qui peuvent aussi être l'objet d'erreurs.

Le deuxième cas auquel vient de faire allusion M. Heuyer vient d'être interprété dans un sens tout à fait inexact. Le cas S..., bien connu et tombé en quelque sorte dans le domaine public, avait trait à un accès hypomaniaque avec une affaire de jalousie. Je n'ai jamais mis en doute l'accès hypomaniaque et l'ai constaté dans mes certificats. Jamais je n'ai émis la moindre critique à l'égard du Dr Clérambault, pour qui je professe une grande admiration, et je ne cesse de rappeler son admirable sens clinique et l'exactitude de ses diagnostics. Mais lorsque l'accès hypomaniaque fut guéri, et qu'il fallait décider quant à la sortie, il fallait tout de même être fixé à ce moment sur le problème de la jalousie. S'agissait-il d'un délire de jalousie ou bien cet homme avait-il été réellement trompé ? On comprend qu'à ce moment cette question avait une importance décisive. M. Heuyer vient de dire que nous n'avions pas étudié le dossier par nous-même. Je tiens à m'élever de la façon la plus formelle contre cette assertion. J'étudie toujours les dossiers par moi-même et j'ai étudié très minutieusement ce dossier. Mais je ne l'ai pas étudié au début parce qu'à ce moment l'observation et les soins du malade retenaient toute mon attention, et surtout parce que j'estime que l'étude du dossier préalablement à celle du malade est une mauvaise pratique, car elle influence l'esprit de l'expert et peut perturber ses décisions. J'estime qu'il faut d'abord étudier le malade minutieusement puis, dans une seconde phase, étudier non moins minutieusement le dossier,

et dans une troisième phase revenir à l'étude du malade pour préciser les points restés en litige.

C'est conformément à ce principe que j'estime essentiel que c'est seulement vers la fin du séjour de ce malade, et après une observation minutieuse et une enquête complète, que j'ai étudié moi-même à fond le dossier. Or, mon enquête m'avait démontré de façon éclatante que les craintes du malade n'étaient pas délirantes, et qu'il avait été trompé, sans aucun doute. D'ailleurs, après sa sortie, il y a eu un divorce sur ces faits.

M. O. GARAND. — M. Xavier Abély trouve inopportun le débat d'aujourd'hui. Ce qui me paraît inopportun, c'est de présenter un dossier d'internement comme entaché d'erreurs lourdes sans faire la preuve de ces erreurs.

Or, MM. Heuyer et Michaux, que je remercie de leurs précisions, nous apportent des témoignages signés, des certificats explicites, et M. Baruk ne nous donne que les impressions recueillies au cours d'entretiens avec les témoins et les médecins en cause ; la contradiction est flagrante. Le D^r E... renie l'accusation grave et catégorique qu'il a signée ; le D^r B..., qui a certifié que la femme du malade n'avait pas de troubles mentaux (opinion confirmée à l'instant par M. Aubrun), admet qu'elle en a présenté, etc...

M. Baruk, bien qu'il s'en soit défendu tout à l'heure, a inscrit sa communication dans le cadre des internements arbitraires. Il n'est, pour s'en convaincre, que de lire son préambule p. 426 : « Si l'on admet, en général, que la loi de 1838 présente des dispositions suffisantes pour garantir la liberté de l'individu et éviter des séquestrations arbitraires. ».

Malgré les louables préoccupations morales exprimées dans le préambule, il ne semble pas que M. Baruk ait réussi à serrer de plus près la vérité.

Et nous nous posons alors une question au sujet de la communication faite par M. Baruk à la séance précédente. Il nous a parlé de familles qui refusaient de signer la demande de sortie de leur malade. Nous aimerions à entendre ces « méchants ». Peut-être nous révéleraient-ils quels bourreaux étaient pour eux ces pauvres malades, qui se conduisent correctement à l'hôpital.

M. L. MICHAUX. — « Je suis heureux d'entendre M. Baruk déclarer que, contre les apparences, il n'a pas critiqué les mesures d'internement prises à l'infirmerie pour les deux malades dont il a commenté l'histoire clinique, et qu'il ne les a pas jugées critiquables.

Je maintiens que la femme du médecin interné ne présentait pas de troubles psychiques notables.

Pour l'observation statuéée par Clérambault, peu importe que le malade ait été ou non trompé par sa femme ; seules comptaient les possibilités de ses réactions agressives : elles avaient été abondamment exprimées lorsqu'il avait été soutirer, revolver au poing, de l'argent à l'amant réel ou supposé de sa femme. Pour la décision d'internement, les nuances du diagnostic interviennent moins que les virtualités de péril. »

États psycho-névrotiques chez des chevaux de course. Leur traitement par un narcobiotique, le N68, par MM. Pierre BELOT et Philippe DECOURT.

On dit souvent que le cheval est un animal « nerveux » et que ce nervosisme est beaucoup plus fréquent et accentué chez les chevaux pur sang. Ceci est vrai, mais nous pensons que ce qualificatif général est insuffisant, car il englobe divers états caractérogiques, donc

mnés, et des perturbations psychiques acquises qui constituent parfois de véritables psycho-névroses. Ces perturbations, congénitales ou acquises, nous paraissent comporter plusieurs types pathologiques ou para-pathologiques qu'une analyse précise des symptômes permet de différencier.

Jusqu'à maintenant, le traitement de ces troubles s'était montré décevant : les barbituriques et la chlorpromazine avaient seuls permis d'obtenir quelques résultats, mais médiocres et inconstants, et leur usage peut s'accompagner des effets secondaires classiques tels que la somnolence. La similitude de quelques-unes des perturbations psychiques observées chez des chevaux pur sang (tant chez les chevaux de course, que de concours hippique), avec les réactions agapactiques observées en clinique humaine, et les résultats remarquables obtenus avec le N. 68 (covatine) dans l'agapaxie, nous ont conduit à essayer ce médicament.

Il est inutile d'indiquer maintenant les propriétés pharmacodynamiques de ce médicament — qui sont d'ailleurs encore en partie inédites. Elles ont été résumées par l'un de nous dans une communication antérieure (1). Nous nous bornerons à rappeler que le N. 68 se caractérise au laboratoire par le double fait que, d'une part, il possède une action narcobiotique analogue à celle de la chlorpromazine (elle est même un peu plus élevée), d'autre part, ses autres actions pharmacodynamiques sont, non seulement très différentes, mais en grande partie même opposées à celle de la chlorpromazine. Son étude clinique n'a donc pas seulement un intérêt pratique, car elle permet de mieux établir les effets particuliers de l'action narcobiotique sur les perturbations psychiques.

Faute de place, nous nous contenterons de donner quelques observations en les commentant brièvement, nous réservant de faire ultérieurement une étude analytique plus longue de divers troubles psychiques observés chez les chevaux.

Comme chez l'homme, il est indispensable de bien établir chez le cheval la distinction sur laquelle l'un de nous a déjà insisté entre les réactions excessives de l'« hyperémotivité », et l'hypersensibilité mentale de l'« agapaxie » (2).

« L'émotion » est une réaction organique immédiate et brève, qui est déclenchée par une sensation ou une situation subite et inattendue. Elle correspond à un phénomène réflexe relativement élémentaire, en rapport avec l'instinct immédiat de conservation, et dont le mécanisme neuro-adréalinique a été longuement étudié (voir à ce sujet le « Colloque international sur les narcobiotiques », de Barcelone) (3).

A l'opposé, « l'agapaxie », qui se traduit par une « réaction excessive aux contrariétés », trouve son origine dans une perturbation appartenant exclusivement au domaine psychique supérieur ; d'une durée sans comparaison plus longue que la réaction émotive (pouvant

persister plusieurs jours ou même plusieurs semaines après l'événement qui l'a déclenchée), l'excessive réaction mentale de l'agapactique peut se traduire par un sentiment d'anxiété avant qu'un événement se soit réalisé, s'il pressent la survenue de cet événement et le redoute. Alors que l'émotion succède toujours immédiatement à un événement subit et inattendu (sans lui il n'y a pas de réaction émotive), cette attente anxieuse de l'événement, non réalisé mais senti et redouté, est l'une des caractéristiques de l'agapaxie.

*
**

Toutes nos observations ont été prises au Maroc.

Voici tout d'abord l'observation d'un cheval hyperémotif, qui permettra de mieux comprendre les différences existant entre l'hyperémotivité et les états psycho-névrotiques que nous décrirons ensuite :

« Flic » : demi-sang anglais, 9 ans, hongre, 450 kg. Ce sujet très lourd sert de « cheval de parade » à Rabat au palais du Sultan. Il est très calme et très doux dans son box quand rien ne vient le troubler, mais le moindre fait anormal déclenche aussitôt chez lui des réactions émotives extrêmes : il est « sur l'œil » d'une façon très accusée pour le moindre détail (papier, eau, etc...) et particulièrement sensible au bruit et à la foule. Un cheval échappé venant le frôler alors qu'il est tenu en main devant le manège, il est pris d'un tremblement généralisé pendant un quart d'heure. Tous les vendredis il sort du méchouar (enceinte du palais où le public peut avoir accès), au milieu de la foule pour accompagner le Sultan à la prière. Son cavalier n'exerce que difficilement son autorité : répondant par des réactions contraires aux appels de rênes et d'éperons, le cheval ne contrôle plus ses mouvements ; égaré, incohérent, il lève un membre, marche sur trois pattes.

Traitement : il reçoit 25 dragées de N.68 le 16 décembre ; 30 le 23 ; 40 le 30 ; 40 le 1^{er} janvier ; 40 le 3 janvier. Ce jour-là, le comportement du cheval à la prière commence à s'améliorer considérablement ; il ne manifeste pas devant la foule son appréhension habituelle et se soumet volontiers à l'autorité de son cavalier. Le 8 février, le cheval fait partie de l'escorte du Sultan lors de sa visite officielle à Casablanca et accomplit de ce fait un parcours d'une dizaine de kilomètres au milieu d'une foule immense, turbulente et hurlante : sur la place de la mosquée, on comptait 200.000 à 300.000 personnes. Malgré cela, le cheval conserve un calme parfait, ne semblant pas se soucier le moins du monde de cette foule gesticulante, et obéit parfaitement aux ordres de son cavalier.

Après une semaine sans aucun traitement, le cheval manifesta de nouveau son hyperémotivité habituelle.

Cette hyperémotivité correspond à un caractère permanent, d'origine constitutionnelle. La perturbation psychique est très différente dans les observations suivantes, où l'hyperémotivité manque presque toujours totalement, mais dans lesquelles on assiste à l'éclosion rapide,

ou à une aggravation progressive, de véritables états psycho-névrotiques. Relativement fréquents chez les chevaux de course, ils peuvent arriver à un degré tel que des sujets qui s'étaient jusqu'alors bien comportés doivent être retirés des compétitions alors que, ni leur âge, ni leur condition physique, ne l'auraient normalement nécessité.

« Tison bleu » : cheval entier, pur sang anglais, 3 ans, 380 kg. De conformation remarquable, très athlétique, possédant de gros moyens, il a un caractère extrêmement calme et pacifique, sans aucun signe d'émotivité. Il a déjà fait en France des saisons très brillantes pendant deux ans quand il est importé au Maroc en août 1955 et mis immédiatement à l'entraînement. Or, toutes ses courses se montrent successivement très mauvaises : le cheval ne « termine » pas ; débutant sa course avec un certain entrain, il perd pied dès qu'il se sent attaqué par des concurrents ; à partir de ce moment, les sollicitations de son jockey restent totalement inefficaces et la course se termine dans une sudation profuse. Pourtant, ses possibilités physiques sont intactes, ce que l'on constate en particulier dans les séances d'entraînement, au cours desquelles il se comporte de façon absolument normale, et ce qui élimine un défaut d'acclimatation auquel on avait momentanément songé.

Traitement : traité par le N. 68, le cheval redevient normal lorsque la dose administrée atteint 20 dragées : pour la première fois, depuis plusieurs mois qu'il courait au Maroc, le cheval part sans le moindre énervement, court d'un bout à l'autre de la course et termine premier avec une « facilité déconcertante », avoue le jockey, et sans aucune sueur. Son comportement dans le box n'a jamais cessé d'être tout à fait calme.

Cette observation montre un « refus systématique de lutte en compétition », trouble psychique qui oblige parfois à éliminer complètement des courses des chevaux pourtant puissants et excellents dans les autres circonstances, et d'autant plus caractéristique quand ce trouble apparaît (comme dans ce cas) alors que le sujet s'était montré parfaitement normal pendant longtemps auparavant. On remarquera que ce trouble psychique s'est développé chez un cheval en dehors de toute hyperémotivité puisqu'il n'a pas cessé, au contraire, de se montrer extrêmement placide.

Voici une autre observation résumée dans laquelle une jument commence à présenter une perturbation psychique seulement à l'âge de 4 ans, perturbation qui augmente progressivement jusqu'au début du traitement. De plus, la jument manifeste une inquiétude permanente en dehors de la compétition qui paraît au contraire le calmer, surtout si elle se maintient en tête, s'abandonnant au contraire si elle se sent attaquée par ses concurrents : on voit bien là que c'est un élément psychologique qui est à l'origine du trouble du comportement :

« Sudra » : jument. pur sang anglais, 5 ans, née au Maroc, 330 kg. Aucun antécédent pathologique notable.

C'est au début de la saison de courses 1954-1955 qu'elle commence, dans trois courses en plat qu'elle gagne pourtant, à manifester peu à peu un « mauvais vouloir » tel que son entraîneur se décide à la faire courir en haies, où elle se classe une fois 2^e et deux fois 3^e. Malgré ce changement d'utilisation, son psychisme s'altère de plus en plus. Dans son box, elle reste constamment nerveuse, inquiète, abandonnant sa mangeoire chaque fois qu'elle entend un bruit pour aller voir ce qui se passe (comportement qui ne doit pas être confondu avec la peur brusque, réflexe de l'hyper-émotivité). Elle mange difficilement et par à-coups. Entraînée tous les jours sur le champ de course lui-même, elle est très allante au travail, manifestant toujours une excellente bonne volonté. Les temps qu'elle réalise prouvent sa très bonne classe. Mais le jour des épreuves — sur le même terrain — son comportement est toujours tout à fait différent : difficile au montoir, elle hésite à se rendre au départ ; devant le starter, elle veut faire demi-tour, lève l'encolure pour se soustraire au mors, cherche à gagner l'écurie. Il en est de même sur les autres champs de course. Dès que le départ est donné, elle mène un train très rapide, qu'elle conserve si elle se maintient en tête. Mais dès qu'elle est « attaquée » elle abandonne, ne se livre plus, galope la tête en l'air. Quand elle se trouve dernière, elle reprend le mors 200 à 300 mètres avant l'arrivée, ou quelquefois après avoir passé le poteau. Elle ne termine pas particulièrement en sueur. Ses temps en compétition restent très inférieurs à ceux enregistrés à l'entraînement.

Traitement : 20 dragées de N.68 le 30 décembre, et 25 le 1^{er} janvier apportent déjà une amélioration. Engagée pour le 29 janvier, elle reçoit 10 dragées le 23 ; 15 le 25 ; 20 le 27 ; 25 le 29. Ce jour-là, beaucoup moins difficile au montoir, la jument manifeste le plus grand calme au départ ; elle se présente au starter très détendue et sans chercher à se soustraire à l'action du jockey. Elle garde la tête du peloton pendant 1.000 mètres ; elle est ensuite rattrapée deux fois, mais contrairement à son habitude depuis plus d'un an, elle lutte chaque fois pour garder l'avantage. Sa transpiration de fin de course est parfaitement normale.

Malgré la cessation du traitement, la jument effectue encore deux courses à Fez en février, dans d'excellentes conditions, mais ses troubles recommencent lors d'une nouvelle course le 3 mars (après plus d'un mois sans traitement).

Faute de place, nous ne pouvons malheureusement pas apporter ici de multiples observations du même type. Elles montrent qu'il existe souvent chez les chevaux pur sang des états de « nervosité » qui ne doivent pas être confondus avec les phénomènes réflexes caractéristiques de l'« hyperémotivité », et dont l'origine psychologique n'est pas douteuse : c'est seulement en arrivant sur le lieu de travail, par exemple, souvent même seulement au début d'une course en compétition et non au début d'une course d'entraînement, que l'animal, avant de courir, manifeste tous les signes d'une vive anxiété, suffisamment intense pour qu'elle puisse aboutir à une angoisse véritable dont témoignent des réactions organiques violentes ; cette « attente anxieuse de l'événement » a les caractères d'une réaction mentale excessive du type de l'agapaxie.

Un cheval normal court volontiers quand d'autres courent près de lui ; et il tend à précipiter son allure quand il s'aperçoit que ses voisins risquent de le dépasser. Ce mouvement spontané existe même chez les très jeunes poulains qui n'ont subi aucun dressage, ce qui montre qu'il s'agit d'une tendance innée. Or, dans les observations citées en exemple, on voit au contraire le cheval tendre à ralentir lorsqu'il se sent « attaqué » par des concurrents, ce qui témoigne d'une réaction psychologique (quelle qu'en soit la raison) inverse de la tendance innée : il y a donc conflit entre celle-ci et la réaction psycho-pathologique, d'où aggravation de la perturbation mentale. La course en compétition peut alors devenir une source de contrariété en soi, qui peut alors entraîner une aggravation subite d'une perturbation mentale d'abord minime. Celle-ci peut être plus ou moins permanente, mais, presque toujours, elle subit des recrudescences importantes dans des circonstances très déterminées, presque toujours liées à des conditions psychologiques particulières.

Le N. 68 s'est révélé de beaucoup le médicament le plus actif jusqu'à maintenant sur ce type de réactions psychonévrotiques. On peut ainsi résumer nos principales conclusions :

1° Les troubles sont guéris d'autant plus rapidement et à des doses d'autant moindres qu'ils sont plus récents.

2° Les perturbations légères et récentes peuvent être guéries rapidement et définitivement.

3° Les troubles anciens sont améliorés plus ou moins vite selon leur degré d'ancienneté, mais cette amélioration demande à être consolidée par un traitement renouvelé. Dans le cas où une perturbation psychique ancienne et plus ou moins permanente subit une aggravation importante à la suite d'une circonstance déterminée, le traitement se révèle tout particulièrement efficace et rapide dans son action sur l'aggravation elle-même.

4° La dose active en une fois est en moyenne de 20 dragées (un gramme), répétée plusieurs fois. On obtient généralement un bon résultat avec une dose totale de 60 dragées réparties en trois fois à 48 heures d'intervalle, mais il est parfois nécessaire de prolonger le traitement plus longtemps avant qu'il devienne efficace.

5° L'action du traitement est relativement durable (en général pendant une semaine à un mois après que l'on a cessé l'administration du médicament).

Ce dernier fait est intéressant, car il correspond exactement à ce qui avait déjà été constaté dans l'agapaxie chez l'homme ; il montre que le traitement n'est pas exclusivement symptomatique et peut modifier réellement, pendant quelque temps au moins, le support psychologique ou organique de l'état pathologique. Parfois, il semble agir en rompant un cercle psychogénétique de la perturbation mentale, au moins jusqu'à ce qu'une nouvelle contrariété entraîne un retour à l'état pathologique antérieur.

D'une façon générale, il semble que le N. 68 agit surtout par la suppression de réactions inhibitrices d'origine agapactique ayant leur siège dans le domaine du psychisme supérieur (nous reviendrons sur ce point dans un autre travail).

L'action sur l'hyperhydrose est constante, mais ne paraît pas liée à un effet direct du médicament : celui-ci supprime l'hyperhydrose en supprimant l'origine psychique de la réaction organique secondaire.

Le N. 68 n'a aucun effet hypnotique chez le cheval et la puissance de l'effort musculaire n'est en rien diminuée.

Il serait évidemment préférable de faire des traitements quotidiens pendant plusieurs semaines comme chez l'homme, et l'on pourrait alors espérer des résultats supérieurs. Mais nous désirions que le médicament soit administré sous un contrôle certain, ce qui rendait difficiles des traitements quotidiens prolongés, d'autant plus que les chevaux ne se trouvent pas réunis en un même lieu dans l'intervalle des courses. L'administration du médicament est d'ailleurs compliquée par le fait que le cheval ne peut pas avaler de dragées. Aussi étions-nous obligés de les pulvériser ; pour en masquer l'amertume et l'effet anesthésique local, le mélange avec du miel nous a paru le moyen pratique le plus efficace. Nous n'avons pas utilisé la voie intra-musculaire à cause des quantités relativement importantes nécessaires chez de grands animaux, et craignant qu'il n'en résulte une douleur qui aurait été très préjudiciable au moment d'une course.

BIBLIOGRAPHIE. — 1. DECOURT (Ph.) : Mécanisme d'action de la thérapeutique narcobiotique en général et de la chlorpromazine en particulier. *Colloque international sur la chlorpromazine et les médicaments neuroleptiques en thérapeutique psychiatrique*, 20-22 octobre 1955. — 2. DECOURT (Ph.) : Une nouvelle entité nosologique dénommée « Agapaxie » et son traitement par le N 68 (note de travail du 27 août 1955). — DECOURT (Ph.) : Communications au « Colloque international sur les narcobiotiques », Barcelone, mars 1955.

DISCUSSION

M. LE GUILLANT. — Il regrette que les circonstances n'aient pas permis à M. Ph. Decourt de donner plus de développement à ses très intéressantes communications, et que la discussion soit elle-même aussi brève.

Il considère pour sa part que les névroses animales, si méconnues des psychiatres, apportent des indications capitales, aussi bien sur la genèse des perturbations de l'activité nerveuse supérieure que sur leur symptomatologie et leur traitement.

Il met seulement l'auteur en garde contre la tendance à distinguer névroses spontanées et névroses expérimentales. Ce sont manifestement les mêmes, les secondes étant seulement provoquées délibérément par la mise en œuvre de mécanismes perturbateurs, connus et faisant l'objet d'une étude objective. Il rappelle à ce sujet la névrose des chiens de Pavlov lors de l'inondation de Léninegrad, névrose spontanée qui a permis des observations particulièrement fécondes. D'ailleurs, dans les laboratoires, on observe aujourd'hui de véritables histoires pathologiques, réactivées par des signaux infimes de circonstances traumatisantes.

D'une façon générale, l'expérimentation des élèves de Pavlov tend de plus

en plus à se rapprocher des situations pathogènes réelles. A la station de Soukhoumi, par exemple, des singes sont névrosés par l'isolement au sein du groupe vivant dans des conditions de milieu sensiblement normales.

En ce qui concerne les mécanismes de l'action du N. 68, le Dr Le Guillant rappelle les études sur la chlorpromazine par la méthode des réflexes conditionnés dont il a déjà fait état dans une communication à la Société. Si l'on provoque une névrose chez le chien par des excitants nociceptifs forts, non seulement l'animal réagit d'une façon désordonnée aux signaux de ces excitants placés au début d'un stéréotype, mais les réactions conditionnées (et même inconditionnées) de la seconde partie du stéréotype s'affaiblissent ou disparaissent, inhibées par la « dominante défensive ». Sous l'influence de la chlorpromazine, d'une part les violentes réactions de défense (équivalents de l'anxiété, de l'agitation, etc...) redeviennent adéquates, tandis que d'autre part les réflexes conditionnés (équivalents des comportements normaux) sont désinhibés et réapparaissent. Il n'est pas douteux que ces faits expérimentaux aident à la compréhension des mécanismes d'action des substances dites « neuroleptiques ».

M. Ph. DECOURT. — Mon intention n'est pas d'opposer les méthodes utilisées par l'école pavlovienne pour étudier les médicaments aux nôtres, mais seulement de faire remarquer leurs différences. On doit considérer qu'elles ne s'opposent pas mais se complètent.

Le principe des méthodes de l'école pavlovienne est d'étudier des « névroses expérimentales » qui sont créées artificiellement au laboratoire en provoquant des conflits entre plusieurs réflexes conditionnés plus ou moins contradictoires.

Nous nous efforçons au contraire d'étudier l'action des médicaments sur le comportement spontané d'animaux non « conditionnés », que ce comportement soit pathologique (comme dans le cas des « états psycho-névrotiques » des chevaux de course que nous venons de décrire, ou dans l'observation de la chienne atteinte de « lactation nerveuse »), ou bien qu'il s'agisse au contraire d'un comportement normal (comme dans les observations de chiens mâles citées dans notre seconde communication).

Faute de temps, je ne peux discuter suffisamment maintenant ces questions mais y reviendrai plus longuement dans des études ultérieures. Je me propose en particulier d'analyser le principe et les résultats de certaines méthodes expérimentales russes directement pavloviennes, de méthodes expérimentales réalisées dans d'autres pays et se rattachant plus ou moins aux méthodes pavloviennes, puis d'établir dans quelle mesure les résultats observés peuvent être confrontés ou assimilés avec les réactions psychiques — pathologiques ou normales — de l'homme et des animaux, tant sur le plan clinique que thérapeutique. Il s'agit là d'une série de problèmes extrêmement importants qui, à mon avis, n'ont pas encore été abordés avec une précision suffisante. Pour l'instant, je me bornerai à faire remarquer que l'on peut déjà établir certaines liaisons entre les observations que nous avons rapportées aujourd'hui et les études expérimentales pavloviennes.

En ce qui concerne le comportement du chien mâle, dont l'instinct sexuel est éveillé par le voisinage d'une chienne en rut, nous avons insisté sur le fait que l'on ne doit pas confondre le cas où le chien est laissé en liberté, et le cas où on l'empêche de rejoindre la chienne. Dans le second cas, nous provoquons artificiellement — et en quelque sorte expérimentalement — un comportement particulier, en nous opposant à la réalisation d'un puissant désir d'origine instinctive. Ce comportement particulier est la conséquence directe du « conflit » déterminé artificiellement par l'expérimentateur entre une impulsion instinctive et l'impossibilité de la satisfaire. Il existe donc alors une analogie avec les méthodes pavloviennes qui provoquent des « conflits » entre des réflexes conditionnés contradictoire. Mais les chiens

adultes que l'on empêche pour la première fois de rejoindre une chienne en rut ont le même comportement ; celui-ci apparaît d'emblée, sans aucun conditionnement préalable, ne correspond donc pas à un « conflit entre des réflexes conditionnés » ; de plus, il n'a aucun caractère pathologique.

Les états psycho-névrotiques des chevaux de course correspondent au contraire à un comportement pathologique. Cette perturbation est, à mon avis, la conséquence d'un « conflit » qui trouve son origine dans une « inhibition » psychique acquise lors de courses antérieures et qui s'oppose à l'instinct normal de la course. Il s'agirait donc d'un phénomène pathologique et « conditionnel » ; à ce titre, il se rapproche donc plus, au moins théoriquement, des perturbations déterminées par les méthodes expérimentales pavloviennes. Mais, comme je l'indique dans l'« Introduction à l'étude du psychisme chez les animaux supérieurs », il faut, d'une part, nettement distinguer les phénomènes réflexes, les phénomènes instinctifs, et les phénomènes mentaux ou psychiques supérieurs, d'autre part, tenir compte de l'intégration fréquente de plusieurs facteurs qui peuvent appartenir à ces trois types distincts de phénomènes dans la genèse d'un comportement ou même d'un seul acte.

La distinction que j'établis entre ces trois groupes fondamentaux de phénomènes dans la genèse de la vie psychique n'apparaît pas dans la conception pavlovienne : celle-ci considère, par exemple, que les instincts font partie de la vie réflexologique « non conditionnée », alors qu'au contraire, à mon avis, ils représentent tout autre chose que des phénomènes réflexes, et sont incontestablement « conditionnels ». Ces importantes différences de conception n'enlèvent rien à l'intérêt considérable que j'attache aux admirables travaux de l'école pavlovienne.

Enfin, l'un des points sur lesquels je me propose d'insister tout particulièrement plus tard est la nécessité de ne pas confondre le normal et le pathologique dans les résultats de l'expérimentation animale, car certaines publications considèrent comme des névroses ou des psycho-névroses expérimentales des faits qui représentent au contraire, à mon avis, le comportement normal type de l'individu psychologiquement sain. On comprend combien ce problème du « pathologique » et du « normal » est capital, non seulement pour l'interprétation des résultats expérimentaux, mais pour les conséquences que l'on pourrait éventuellement en tirer dans des domaines débordant largement celui de la simple technique expérimentale.

M. P. ABÉLY. — Ph. Decourt nous décrit des névroses « de contrariété ». Il nous montre ainsi des comportements spontanés naissant sans l'intermédiaire de réflexes conditionnés. La drogue le N. 68 apaise ce type particulier de névrose sans qu'on connaisse son action exacte sur ces mêmes réflexes. On peut créer des névroses expérimentales sans conditionnement et par la seule contrariété.

Certes, il est très probable que le N. 68, en inhibant plus ou moins, chez ce même animal, les processus stimulateurs sous-corticaux, modifie transitoirement des réflexes conditionnés artificiels ou naturels, existant antérieurement à la névrose, mais la modification accessoire de ces derniers n'a rien à voir, semble-t-il, avec l'étiologie et la guérison de la névrose de contrariété.

C'est très vraisemblablement ce qui se passe en clinique humaine lorsqu'on traite nos malades, par la chlorpromazine par exemple. C'est d'ailleurs ce que semblent admettre les psychiatres d'U.R.S.S., quand on lit leurs travaux récents sur l'aminazine. Je crois qu'il est souhaitable de ne pas trop user du terme imprécis de « psycho-névrose ». Il prête à confusion. Il importe, en effet, cela est même capital, de savoir si l'on traite une névrose ou une psychose ; je pense, en effet, qu'en soignant certaines névroses par des cures

de sommeil conditionnées, ce conditionnement peut avoir une heureuse influence sur l'évolution de la dite névrose. Il n'en est plus de même dans les psychoses. C'est d'ailleurs ce que semble de mieux en mieux démontrer la comparaison entre les effets inversés obtenus par une cure de sommeil conditionnée ou par une cure normale de chlorpromazine selon qu'il s'agit d'une névrose ou d'une psychose réelle.

J'estime que ce n'est pas dévaloriser l'œuvre géniale de Pavlov que d'éviter d'en faire la clé de toute la psychiatrie.

La vie en société, le dressage permanent qui en résulte et qui s'accroît un peu plus chaque jour, devrait vouer l'humanité entière à des « névroses de contrariété ». Il y a autre chose.

Enfin, comme le dit Ph. Decourt, je pense, que dans des recherches futures, il importera d'établir une distinction précise entre les réflexes conditionnés artificiels, expérimentaux, les réflexes conditionnés dits naturels, les phénomènes instinctifs et les phénomènes mentaux supérieurs.

Effet du N 68 sur des perturbations psychiques d'origine instinctive chez des chiens, par MM. Pierre BELOT et Philippe DECOURT.

On connaît l'existence de « grossesses nerveuses » chez la femme : il s'agit habituellement de femmes mariées qui, arrivées à un âge relativement tardif, regrettent vivement depuis longtemps de n'avoir pas d'enfants, et qui présentent tous les signes apparents d'une grossesse, s'en réjouissent, alors que l'examen médical montre qu'en réalité elles ne sont pas enceintes. Si la malade n'apprend pas la vérité auparavant, cet état peut persister jusqu'au terme apparent d'une grossesse, et s'accompagner alors d'une montée laiteuse. Le trouble organique se manifeste comme la conséquence d'une perturbation psychique dont l'origine est la frustration d'un désir instinctif non réalisé.

Des faits analogues peuvent être observés chez les animaux. C'est ainsi que nous avons observé un cas de « lactation nerveuse » chez une chienne :

« Gay » : Lakeland terrier femelle, 4 ans, 8 kg. Cette chienne n'a jamais porté par son refus systématique de tous les mâles qui lui ont été présentés.

Le 28 décembre 1955, elle commence à présenter tous les signes d'une lactation nerveuse. Ses mamelles sont turgescentes et son psychisme perturbé. Son comportement est celui d'une femelle qui a des petits à nourrir et à protéger : elle ne veut pas quitter sa corbeille ; elle refuse toute nourriture et grogne dès qu'une personne s'approche, même ses maîtres, auxquels elle est habituellement attachée, ou le personnel chargé de la nourrir ; déplacée de sa caisse, elle y revient immédiatement.

Traitement : cet état persiste sans changement depuis trois jours lorsqu'on administre une dragée de N.68 le soir. Le lendemain matin, on retrouve la chienne complètement transformée ; son comportement est redevenu tout à fait normal. Dans la soirée, pourtant, elle manifeste de

nouveau une irritabilité inhabituelle et s'obstine à rester dans son panier ; on lui administre alors une seconde dragée de N. 68. Le lendemain matin, l'équilibre psychique est complètement rétabli et le restera définitivement. Par précaution, on administre encore une dragée le soir des deux jours suivants. Aucun autre traitement n'a été mis en œuvre simultanément ; aucun effet hypnotique n'a été constaté. Les mamelles ont subi leur involution normale en quinze jours.

Nous ne discuterons pas ici le mécanisme psychogénétique que l'on peut légitimement invoquer à l'origine de ce comportement. Nous nous bornerons à souligner l'intérêt de deux points particuliers :

1° La perturbation psychique est de règle dans toute lactation nerveuse, ses manifestations étant plus ou moins nettes selon la nature du fond psychique constitutionnel.

Dans le cas particulier de la chienne « Gay », on peut penser que la perturbation psycho-pathologique momentanée est survenue sur un fond psycho-pathologique ancien, car le refus systématique et persistant du mâle pendant plusieurs années représente un comportement anormal chez une chienne.

2° L'effet du N. 68 a été immédiat sur la perturbation psychique, alors que l'involution des mamelles a suivi son cours normal sans modification des délais habituels. Cette dissociation de l'effet thérapeutique confirme ce que l'un de nous avait déjà souligné auparavant : le N. 68 agit essentiellement sur les perturbations dont l'origine se trouve dans le domaine du psychisme supérieur (type : hypersensibilité mentale de l'agapaxie). Lorsque des troubles psychiques sont associés à des troubles organiques, c'est en agissant sur les premiers que l'action thérapeutique du N. 68 peut secondairement porter sur les seconds. Mais, comme dans l'observation précédente, il peut arriver que le phénomène organique se développe complètement suivant un cycle obligatoire à partir du moment où il a été déclenché sous l'influence d'une stimulation psychique sensorielle.

*
**

Le résultat obtenu dans ce cas de « lactation nerveuse » nous a incité à étudier l'effet du N. 68 sur un comportement d'origine instinctive mais qui, contrairement au précédent, n'est pas pathologique et a l'avantage pratique d'être extrêmement fréquent : le comportement bien connu du chien mâle au moment où son instinct sexuel est stimulé par le voisinage de chiennes en rut. Voici deux observations :

« Chien Bouvier des Flandres » : 4 ans. Ce chien, sans aucun antécédent pathologique, manifeste depuis plusieurs jours une certaine agitation ;

inquiet, il va souvent au portail du jardin de son maître, rentre à la maison, puis repart. Depuis trois jours, il refuse toute nourriture. Dans le voisinage, on note la présence de chiennes en rut.

Nous faisons une injection d'une ampoule de N. 68 (50 mgr.). Deux heures après l'injection, le chien va de lui-même à la cuisine et réclame sa soupe qu'il mange en entier. Pendant deux jours, il manifeste encore un peu d'agitation et d'inquiétude, qui cessèrent après l'absorption de N. 68 par voie buccale (une dragée matin et soir pendant deux jours).

Nous n'avons constaté aucune intolérance du tissu cellulaire sous-cutanée à l'injection de N. 68.

« Chien dalmatien » : 6 ans. Depuis plusieurs jours, la présence de chiennes en rut dans le voisinage entraîne chez le chien un état de nervosité marquée. En proie à une agitation constante, il ne peut rester en place un moment ; son appétit est perturbé ; il ne répond plus aux ordres qui lui sont donnés ; une élévation de la voix de ses maîtres provoque chez lui des tremblements généralisés incoercibles ; ses aboiements sont profondément modifiés ; la nuit, dans la cuisine où il dort habituellement, il hurle à de nombreuses reprises pour qu'on lui ouvre la porte ; lorsqu'il est dehors, il manifeste son agitation en demandant aussitôt à rentrer ; normalement très propre, il salit la cuisine à plusieurs reprises ; son sommeil est très agité, si l'on en juge par des mouvements désordonnés de ses pattes.

A 18 heures, nous lui injectons le contenu d'une ampoule de largactil et 0,20 de gardénal. Une demi-heure après environ, une torpeur accentuée se manifeste contre laquelle le chien lutte. Loin d'être diminuées, son agitation et son inquiétude croissent ; l'animal cherche à se déplacer continuellement et titube sous l'action hypnotique de la médication. Les tremblements sont considérablement augmentés et les hurlements de la nuit plus violents que pendant les nuits précédentes. Le lendemain, l'action hypnotique a disparu et l'agitation persiste.

Le soir, à 18 heures, nous injectons le contenu d'une ampoule de N. 68. Deux heures après, le chien est complètement détendu ; il réclame sa pâtée et son comportement redevient tout à fait normal ; les tremblements disparaissent. Pendant la nuit, il est extrêmement calme, sans aucun aboiement. Ce retour à son comportement habituel normal persiste pendant les jours suivants, sans aucune nouvelle administration de N. 68. En quelques jours, le chien avait repris son embonpoint normal.

L'injection a été parfaitement tolérée localement.

L'observation suivante montre que le N. 68 agit sur la modification psychique du comportement, sans supprimer l'attirance sexuelle.

« Etalon Berger de Picardie » : 6 ans. Vit habituellement avec une très grande liberté dans la campagne, où il est bien connu et reçu dans de nombreuses fermes, à plusieurs kilomètres à la ronde, pour sa beauté et sa gentillesse. Les fermiers aiment que leurs chiennes soient couvertes par lui, de préférence à d'autres chiens. En temps normal, il ne s'éloigne pourtant généralement pas longtemps de la maison de ses maîtres, et y passe ses nuits calmement. Mais, quand une chienne est en rut dans une ferme du voisinage, il s'y installe quelquefois pendant plusieurs jours. Quand on

le ramène à la maison, il mange à peine (laissant une grande partie de sa pâtée contrairement à son habitude) et veut immédiatement repartir. On a beaucoup de peine à l'en empêcher, car il profite de la moindre occasion pour s'échapper, sautant pour s'enfuir au-dessus d'une barrière fermée qu'il ne franchit jamais en dehors de ces circonstances (le fait est si frappant que, lorsqu'il saute cette barrière, on sait qu'il va rejoindre une chienne en rut et qu'il ne reviendra pas de la nuit). Maintenu enfermé la nuit dans une chambre de la maison, par son agitation et ses gémissements perpétuels il empêche le sommeil des personnes qui y habitent tant qu'on ne lui laisse pas la liberté. Son comportement est alors analogue à celui décrit dans l'observation précédente.

Avec deux comprimés de largactil plus deux comprimés de gardénal ou de sonéryl, administrés en même temps le soir, on provoque une torpeur contre laquelle le chien lutte ; on obtient ainsi quatre ou cinq heures de sommeil mais, dès avant la levée du jour, le chien est réveillé, reprend ses gémissements bruyants, manifestant une vive inquiétude, un désir anxieux de sortir.

Pendant une période semblable, on lui administre deux dragées de N. 68. Le chien redevient calme rapidement, sans présenter néanmoins aucune torpeur (le N. 68, contrairement à la chlorpromazine, n'ayant pas d'action hypnotique). S'il trouve la possibilité de sortir, il rejoint aussitôt la chienne en rut, n'hésitant pas à franchir dans ce but la barrière fermée, mais si on le tient enfermé il reste calme et sans aucune inquiétude apparente, il dort sans difficulté la nuit entière comme à l'état normal (plus précisément : sommeil entrecoupé de nombreux changements de place, comme il est habituel chez les chiens, alors que, sous l'effet des hypnotiques et de la chlorpromazine, on obtient un sommeil continu de quelques heures, et que les gémissements reprennent dès le réveil).

Ainsi, l'on voit dans cette observation que le calme apporté par le N. 68 n'est pas la conséquence d'une suppression de l'attirance sexuelle. Il faut bien souligner le fait que le comportement décrit dans les observations précédentes n'est nullement le comportement normal du chien mâle dont l'instinct sexuel est éveillé par une chienne en rut : le seul élément commun est la perte de l'appétit (ou plus exactement un désintéressement à l'égard de la nourriture, qui est au moins l'une des causes principales de l'amaigrissement). Tout le reste du comportement décrit est exclusivement lié au fait que l'on empêche le mâle de rejoindre la femelle. Or, on connaît son extrême jalousie à ces époques (d'où les violentes batailles entre chiens mâles lorsque plusieurs rôdent en même temps autour d'une femelle en rut). L'inquiétude anxieuse du chien, lorsqu'il est alors enfermé, trouve son origine dans la contrariété qu'il éprouve parce que l'on s'oppose à son désir de sortir, contrariété particulièrement violente dans ces circonstances, d'autant plus que le sentiment de jalousie manifesté par les chiens au voisinage de chiennes en rut en exagère encore l'importance.

Cette opinion n'est pas établie sur de simples impressions subjec-

tives de notre part, mais sur des observations objectives très précises du comportement, que nous analyserons plus tard (1).

Pour l'instant, bornons-nous à constater que, dans les observations précédentes, l'action du N. 68 porte sur les conséquences psychiques — et le comportement qui en résulte — d'une contrariété excessive. On retrouve là les effets déjà connus de ce médicament dans l'agapaxie. La différence existant entre l'agapaxie constitutionnelle et les faits évoqués ici est que, dans le premier cas, l'excès de la contrariété est surtout lié au tempérament de l'individu — de telle sorte qu'un objet minime de contrariété prend une importance excessive à cause de l'hypersensibilité mentale de l'agapactique — alors que, dans le second cas, ce n'est pas l'hypersensibilité mentale permanente et générale, mais l'importance réelle de la contrariété qui entre en jeu.

En fait, la différence est minime : non seulement dans les deux cas il y a excès de contrariété, mais l'on doit considérer que le sentiment de jalousie est le témoin d'une « hypersensibilité mentale » (celle-ci étant alors localisée à un objet déterminé, à cause d'une sensibilisation particulière de l'esprit du sujet à cet objet particulier).

Cette analogie avec l'agapaxie explique pourquoi le N. 68, agissant remarquablement dans l'agapaxie, le même médicament agit également bien sur l'état psychique du chien mâle enfermé au voisinage de chiennes en rut, et — comme l'un de nous l'a déjà signalé — sur l'état psychique d'hommes jaloux : dans tous ces cas, le N. 68 agit en diminuant ou supprimant la résonance psychique excessive à une contrariété.

En terminant, soulignons l'intérêt pratique de pouvoir, pour la première fois, calmer des chiens mâles que l'on désire tenir enfermés alors qu'il existe des chiennes en rut à proximité. L'action thérapeutique n'est pas seulement utile pour les chiens, mais aussi pour leurs maîtres, dont ils peuvent, à chaque occasion, troubler la tranquillité et le sommeil nocturne, et ces occasions sont fréquentes.

(1) A ce propos on a peut-être remarqué que nous avons utilisé plusieurs fois le verbe « vouloir » dans nos observations ; nous disons par exemple : « Le chien veut sortir... ». Un collègue psychiatre nous disait récemment : « Vous n'avez pas le droit de dire qu'un animal « veut » quelque chose car il ne parle pas et n'a donc pas pu vous exprimer son désir, dire s'il veut ou ne veut pas. »

Une opinion analogue est fréquente chez ceux qui s'intitulent « zoo-psychologues » et prétendent n'étudier la psychologie animale qu'avec une totale objectivité. C'est un point sur lequel nous reviendrons longuement car, sous prétexte d'objectivité, les « zoo-psychologues » ont trop souvent fini par ne plus étudier que des animaux en captivité et soumis à des expériences qui se réduisent, en fait, à une étude de réflexes conditionnels ; d'où des erreurs importantes dans l'interprétation de la psychologie animale réelle. C'est pourquoi, sans négliger ce type d'expériences, nous préférons étudier le comportement spontané de l'animal, et autant que possible de l'animal en liberté.

En ce qui concerne la volonté, nous rappellerons qu'elle est définie : « Faculté de se déterminer à certains actes. » Cette faculté n'est aucunement liée à la faculté d'exprimer ses sentiments : on peut « vouloir » accomplir une action sans le dire. Le fait que le chien enfermé dans une maison ou un jardin cherche à en sortir par tous les moyens pour rejoindre une chienne en rut suffit à montrer qu'il est « déterminé à cet acte » et donc qu'il « veut » sortir.

Traitement d'une manie chronique,
par MM. G. DESHAIES, D. DOUTRIAUX et M. LANDRY.

Les banalités de la pratique psychiatrique ne sont pas dépourvues d'intérêt au point que pourrait le laisser croire une certaine clinique routinière. C'est pourquoi les difficultés et les résultats du traitement de la manie chronique, à propos d'un cas, nous paraissent mériter quelque attention.

OBSERVATION. — Il s'agit d'une femme, Madeleine, âgée de 53 ans. Menstruée à 17 ans, elle se maria à 19 ans, eut deux enfants dans les trois premières années de son mariage, et une grossesse à 40 ans, terminée par une fausse-couche. Pas d'antécédents psychopathiques familiaux.

Madeleine ne posa à nul psychiatre de rébus diagnostique. Dès l'âge de 17 ans, un premier accès dépressif léger, un deuxième plus prononcé à 23 ans, ouvrirent la voie à une classique psychose maniaque-dépressive. Un troisième accès à 31 ans, un quatrième à 33 ans, un cinquième à 37 ans, un sixième à 38 ans, un septième à 39 ans, tantôt dépressifs, tantôt maniaques, ne durèrent que quelques semaines. Toutefois, le septième accès fut plus grave ; traité par l'électrochothérapie et la cure de Sakel (une quarantaine de comas), il guérit. Madeleine demeura même normale, sous réserve d'une légère labilité de l'humeur, pendant une longue période de sept ans. Remarquons, en passant, que les traitements actifs semblent ici avoir exercé une heureuse influence sur la fréquence des accès.

A 46 ans se déclencha un huitième accès, qui devait se chroniciser. Manie chronique avec grande excitation à peu près permanente : agitation, logorrhée, calembours, chants, injures, exhibitions mammaires et génitales, colères, etc... Pas de phénomènes délirants ni de signes d'affaiblissement intellectuel.

Cela représente maintenant sept ans d'évolution, que l'on peut diviser en deux périodes : une première période de février 1949 à mai 1953, une deuxième période de mai 1953 à aujourd'hui.

La première période de quatre ans, pendant laquelle la psychose fut abandonnée à son cours naturel, mis à part les sédatifs chimiques et la « camisole », se caractérise par la permanence de l'état morbide. Les quelques brèves rémissions complètes de l'année 1949 firent ensuite place à des phases très courtes d'atténuation de la manie aiguë sous l'espèce de l'hypomanie ou de l'épuisement somato-psychique.

La deuxième période de trois ans répond, au contraire, à des essais thérapeutiques constants, dont il est intéressant d'examiner les résultats. Nous suivrons d'abord l'ordre chronologique des traitements.

En mai 1953, Madeleine se trouvait en grande excitation maniaque, à la division des « agitées », qui méritait alors son nom. L'électrochothérapie, à raison d'une séance quotidienne, détermina une amélioration dès la 3^e séance, une légère confusion mentale à la 9^e séance, une guérison totale à la 13^e et dernière séance. Cette guérison persista un mois. La malade était transformée, elle avait repris une activité normale qu'on ne lui avait pas vue depuis près de quatre ans.

La rechute fut traitée par un pneumoencéphale (100 cc. d'oxygène). L'effet sédatif dura trois jours. Huit électro-chocs furent nécessaires pour réduire l'excitation. L'essai de chocs cardiazoliques fut interrompu à cause d'effets excitatifs.

D'autre part, pendant cinq mois, fut associé un traitement hormonal à haute dose (testostérone et progestérone). L'excitation maniaque était moindre qu'auparavant, mais persistante.

Le citrate de lithium fut alors employé à la dose quotidienne de 3 gr. en septembre, de 2 gr. en octobre et novembre. La malade redevient calme. La cessation du lithium entraîne en 48 heures une rechute maniaque aiguë. La reprise du médicament (2 gr.), associé à la testostérone, réduit l'état morbide.

En 1954, le même traitement est continué à la dose de 2 à 3 gr. Mais troubles digestifs et tremblements obligent à diminuer la posologie, malgré le retour de l'excitation maniaque, assez intense en mai.

Une cure de sommeil est instaurée pendant un mois. Dès le début, avec des doses faibles (chlorpromazine 100 mgr., 3277 R.P. 0 gr. 10, et un sel de malonylurée 0 gr. 40), la malade dort profondément. Aucun phénomène excitatif. Après la cure, malade calme, mais asthénique, ayant quelques troubles hépatiques et une légère tendance dépressive. Au bout de trois semaines, nouvelle excitation maniaque.

Traitement : chlorpromazine 150 mgr., 3277 R.P. 0 gr. 10. Sédation complète en septembre. Reprise ensuite de la manie malgré 200 mgr. de chlorpromazine et 2 gr. de citrate de lithium. Sédation après une quinzaine de jours, suivie d'une courte phase « dépressive » (tristesse, inertie). Suspension du lithium, réduction de la chlorpromazine à 100 mgr. En novembre, humeur et comportement normaux.

En décembre, rechute maniaque assez vite jugulée par chlorpromazine (200 mgr.) et lithium (2 gr.). Rémission durable maintenue avec 100 mgr. de chlorpromazine.

Les méno-métrorragies déjà présentées par la malade, et qui avaient en partie motivé le traitement hormonal, surtout le début de troubles compressifs, firent pratiquer une hystérectomie pour fibrome le 17 février 1955. La malade était très calme et avait accepté l'intervention d'une manière très normale. Dès après l'opération, manie aiguë. Événtration. Cure chirurgicale de l'événtration. « Dépression », mauvais état général, déshydratation, azotémie à 0,60‰. Puis excitation.

De mars à septembre 1955, le traitement consista en chlorpromazine et lithium à doses variables selon l'état thymique. Les trois derniers mois furent dépourvus de troubles manifestes.

La malade prenait encore 100 mgr. de chlorpromazine lorsque, en octobre, elle eut un accès « mélancolique ». Elle en guérit aisément grâce à 11 électro-chocs pratiqués sous narcose et curarisation (succinyl-choline), sans incidents.

Le mois suivant fut normal. Cependant, malgré 150 mgr. de chlorpromazine *pro die*, se développa, en décembre, un accès maniaque. Le médicament fut élevé à 250 mgr. et associé à 3 gr. de citrate de lithium.

En janvier 1956, la résérpine fut essayée. Pendant un mois et demi, avec un maximum de 9 mgr. *pro die*, et un total de 219 mgr. Disparition de l'excitation maniaque, remplacée par un syndrome d'inhibition, d'apathie, avec inertie et tristesse asthénique, troubles digestifs, sialorrhée, tremble-

ment marqué, hypertonie. La cessation de la réserpine produisit une nette amélioration. La chlorpromazine fut reprise.

Néanmoins, en avril, manie, vite réduite par 400 mgr. de chlorpromazine et 2 gr. de citrate de lithium. Il suffit maintenant de 100 mgr. de chlorpromazine.

La malade est actuellement en bon état général. Sa tension artérielle est à 13-8, son azotémie à 0,28‰. La radiographie crânienne n'offre pas d'anomalies décelables. Le dosage des stéroïdes urinaires (méthode de Zimmerman pour les 17-cétostéroïdes, de Daughaday pour les 11-oxystéroïdes), donna les résultats suivants : en janvier 1955 (phase calme, 100 mgr. chlorpromazine), 4 mgr. 8 de 17-cétostéroïdes, 0 mgr. 28 de 11-oxystéroïdes. En mai (subexcitation, 150 mgr. de chlorpromazine, trois mois après la castration), 6 mgr. de 17 cétostéroïdes et 2 mgr. 61 de oxystéroïdes. En décembre 1955 (subexcitation, 200 mgr. de chlorpromazine), 5 mgr. 2 de 17-cétostéroïdes et 0 mgr. 56 de 11-oxystéroïdes. Nous croyons prudent de ne pas essayer d'interpréter ces chiffres.

Si nous considérons l'ensemble de l'évolution psychopathique subie par cette malade, nous pouvons distinguer trois grandes périodes :

1° Une période maniaque-dépressive intermittente à accès courts : sept en une trentaine d'années.

2° Une période de manie chronique, avec phases aiguës et subaiguës, sans rémissions notables et sans traitements actifs pendant quatre ans.

3° Une période maniaque-dépressive, redevenue intermittente sous l'effet de traitements divers, d'une durée actuelle de trois ans. Cela se traduit par quatre mois de normalité complète pour le deuxième semestre 1953, cinq mois en 1954, sept mois en 1955, deux mois sur les quatre premiers mois de 1956, soit le gain d'un an et demi de vie normalisée. La réapparition de phases dépressives est remarquable et nous paraît un indice pronostique favorable par rapport à la manie chronique antérieure. En outre, les états maniaques en 1954, et surtout en 1955, sont nettement moins aigus qu'auparavant. La déchéance démentielle s'éloigne jusqu'à disparaître.

Les traitements efficaces ont été : l'électro-choc, la chlorpromazine, le citrate de lithium. Associés, ces deux médicaments ont fort bien réussi. Malheureusement, à forte dose, ils ont été assez mal tolérés (troubles digestifs et neuro-moteurs). D'autre part, à doses moyennes ou faibles, ils n'ont pas empêché l'éclosion de la manie ou de la mélancolie. La malade a absorbé, par exemple, en trois mois 210 gr. de citrate de lithium, en quatre mois 320 gr. ; en vingt-deux mois, 95 gr. de chlorpromazine. Ce dernier médicament est devenu un aliment pour la malade.

Quant à la réserpine, elle abolit le syndrome excitatif, mais ce fut pour le transformer en syndrome dépressif. L'effet de l'encéphalopneumothérapie fut éphémère et négligeable ; celui de la castration reste, au bout d'un an, inapparent, sans doute parce qu'il est inexis-

tant. Le traitement hormonal n'a pas eu d'influence nette (1). Inutile d'insister sur la psychothérapie ordinaire et l'occupationalthérapie mises en œuvre, bien sûr, pendant les rémissions, sans que l'on pût leur demander d'empêcher les rechutes.

En somme, nous avons traité cette malade comme s'il s'agissait d'une épilepsie grave : traitement d'entretien continu, avec augmentation des doses et adjonction d'autres traitements lors d'épisodes aigus. Cela montre : 1° l'influence bénéfique certaine de la thérapeutique ; 2° la nécessité d'associer ou d'alterner divers types de traitements en les appropriant, non seulement à la structure psychopathique, mais aussi à la modalité réactionnelle de l'individu ; 3° le caractère particulièrement rebelle de la manie chronique, dont le processus paraît beaucoup plutôt mis en veilleuse par la médication que supprimé par elle. D'où l'obligation d'un traitement inlassable, grâce auquel déjà la malade n'est plus psychologiquement et socialement une « chronique », et s'achemine peut-être vers une guérison.

Contribution à l'étude des troubles mentaux dans les cervicarthroses, par MM. LEYRITZ, LE BEAU et WICKER.

Il y a un an, à peu près jour pour jour, puisque c'était le 23 mai 1955, MM. Riser, Gayral et Fernandez communiquaient ici-même, à la Société médico-psychologique, leurs observations sur les « manifestations psychiatriques dans les syndromes du sympathique cervical postérieur ».

Cette communication nous intéressait d'autant plus particulièrement, comme l'un de nous l'a souligné aussitôt après son audition, que nous avions dans le service général des femmes, à Clermont-de-l'Oise, une malade en cours de traitement radiothérapique, dont nous rapportons aujourd'hui l'observation, ainsi que trois autres cas du même type.

Ainsi que les algies sympathiques, qui sont extensives et diffuses bien au-delà du territoire voisin de l'« épine irritative », on peut dire que les cervicarthroses, irritant le sympathique cervical, présentent une richesse symptomatologique mentale inattendue et souvent de l'ordre des « psychonévroses », réputées « sine materia ».

Ces faits ont un très grand intérêt théorique en même temps qu'un très grand intérêt thérapeutique. Riser, Gayral et Fernandez s'expriment ainsi au début de leur exposé :

« Les phénomènes consécutifs à la souffrance du système nerveux « sympathique cervical postérieur, revêtent, dans un certain nombre

(1) Vu l'âge et l'état hépatique de la malade, nous avons cru préférable d'éviter la cure de Sakel. Nous n'avons pas encore envisagé la lobotomie ou la cingulectomie antérieure.

« de cas, un aspect inattendu, voire déconcertant. La nature des douleurs, l'exubérance des signes subjectifs, le climat général « névropathique » donnent une allure psychopathique susceptible d'en-« traîner des erreurs de diagnostic et même de conduire à des « thérapeutiques inefficaces ou inopportunes, comme par exemple « l'électro-choc. »

Nous approuvons entièrement cette manière de voir, qui rend compte de l'extension très grande de la symptomatologie dans le domaine réputé purement psycho-pathologique.

Nous croyons qu'il existe souvent dans ces cas, comme l'a maintes fois fait remarquer Maurice Leconte, une association de causes multiples et une genèse plus complexe que la seule cervicarthrose, comme les troubles endocriniens de la ménopause, l'alcoolisme, la tuberculose. L'une de nos observations est démonstrative à ce sujet. On voit ainsi parfois se développer une véritable psychose, souvent à base d'anxiété. Si l'on détecte une cervicarthrose, il faut aussi remarquer l'âge de la ménopause et les antécédents tuberculeux de la malade de notre observation 3. On voit aussi persister un délire d'influence chez une autre malade (obs. 1) après traitement de la cervicarthrose, mais le traitement a permis une reprise normale de l'alimentation et un gain de poids de 6 kg. en un mois, en même temps une réadaptation au milieu ambiant, le délire d'influence, sans être totalement rectifié, se trouvant être cependant si l'on peut dire « minimisé » et ne plus envahir la totalité du champ de la conscience comme au début. Le traitement de la cervicarthrose a ainsi permis la sortie et la reprise de la vie sociale.

Voici les observations dont il s'agit ; chez toutes, il est remarquable que les troubles psychiques se manifestent peu après la ménopause, comme le notent dans plusieurs observations Riser et ses collaborateurs. C'est aussi l'âge auquel on voit se développer les cervicarthroses. Les symptômes pharyngo-œsophago-laryngés prédominent chez nos malades.

OBSERVATION 1. — Mme H..., âgée de 51 ans, est admise dans le service en janvier 1955. Elle présente un délire d'influence avec préoccupations hypocondriaques ; elle accuse un guérisseur, qu'elle a vu, « de la boucher de partout » ; elle avait consulté ce guérisseur, car elle avait, dit-elle, conservé un petit os dans la gorge. Très anxieuse et gémissante, elle se présente assise dans son lit, se plaignant qu'on fait tout pour la faire étouffer. Elle tend la tête en avant, nous prenant à témoin de ses malaises.

L'examen somatique révèle la raideur classique de la cervicarthrose, avec douleur à la mobilisation. De plus, nous constatons des troubles vasomoteurs au niveau du cartilage thyroïde, à la face antérieure du cou. C'est une zone de vaso-constriction losangique entourée d'une zone de vasodilatation.

C'est une malade amaigrie, 47 kg. 500 pour 1 m. 60 ; elle s'alimente à

grand'peine, déclarant qu'on l'empêche de manger depuis cinq ans. Les troubles correspondent à la période de la ménopause.

Nous avons recherché s'il n'existait pas une épine irritative du sympathique cervical. Les radiographies du rachis cervical ont montré une cervicarthrose caractérisée C6, C7, avec pincement discal antérieur et postérieur, et ostéophytose. Nous, avons soumis cette malade à 18 séances de radiothérapie cervicale, à 12 injections de propionate de testostérone (ampoules de 25 mgr.), à raison de deux par semaine, ainsi qu'à une thérapeutique acidifiante, en raison de l'alcalose. Elle s'est mise à s'alimenter convenablement, reprenant 6 kg. en un mois.

L'anxiété a pratiquement disparu, mais elle n'a pas complètement rectifié ses idées délirantes. Sa sortie a été accordée trois mois plus tard en raison de son comportement excellent et de l'absence de notions de réactions dangereuses dans ses antécédents.

OBSERVATION 2. — Mme Le C..., âgée de 52 ans, entre à Clermont le 18 janvier 1956. Elle présente un état de subexcitation psychique, qu'elle maîtrise à grand'peine. Réticente, on arrive cependant à extérioriser quelques vagues idées de persécution et d'empoisonnement ; « elle a des crachats suspects », dit-elle, dont elle demande l'analyse. Elle accuse même son mari de l'empoisonner et d'être à l'origine de ses troubles. Un interrogatoire plus poussé nous apprend qu'elle souffre de la gorge depuis de nombreuses années. « Elle est irritée », nous déclare-t-elle. Elle présente périodiquement une sialorrhée correspondant à une recrudescence momentanée de ses troubles subjectifs pharyngés.

Ces troubles ont constitué à plusieurs reprises le prodrome de crises anxieuses ; au cours de l'une d'elles, il y a cinq ans, elle a fait une tentative de suicide ; « elle s'est laissée aller, dit-elle, à ouvrir le gaz ». Une autre fois, elle avait préparé un nœud coulant. Plus récemment, elle a fait une fugue anxieuse en pleine tempête de neige.

Ces troubles ont aussi débuté à la ménopause.

Au point de vue somatique, nous trouvons un éréthisme cardiaque et une certaine raideur de la nuque avec douleur à la mobilisation. La radiographie cervicale montre une cervicarthrose caractérisée C5, C6, le trou de conjugaison correspondant à sa lumière diminuée par des productions ostéophytiques.

Un traitement radiothérapique de 12 séances, associé à des séances d'élongation vertébrale (12 séances) est alors entrepris. La malade voit progressivement régresser ses troubles. Les troubles pharyngés avec gêne de la déglutition disparaissent ; l'anxiété cède ; les idées délirantes finissent par s'estomper, la malade sort après un séjour de trois mois.

OBSERVATION 3. — Mlle S..., 56 ans, est admise dans le service le 1^{er} mars 1956. Parfaitement orientée, sans aucun trouble mnésique, le visage vultueux, elle présente un état de subexcitation anxieuse : « Je ne puis avaler », dit-elle ; « ça me gêne en avalant » ; elle revient fréquemment sur ses cénestopathies d'allure névropathique, qui l'empêchent de dormir. Au cours d'une poussée anxieuse nocturne, elle a même essayé de s'étrangler avec son foulard. Elle avoue cependant qu'elle regrette sa tentative.

Au cours du séjour, elle devait continuer à se plaindre de ses douleurs pharyngo-œsophagiennes. De plus, elle se plaignait également de cénestopathies diffuses des régions thoracique et abdominale.

Au point de vue somatique, nous trouvons un état saburral des voies digestives, des réflexes vifs, des tremblements digitaux, ainsi qu'une légère raideur de la nuque.

Une radio cervicale pratiquée, montre des déformations arthrosiques de C3 à C7 prédominant au niveau de l'angle antéro-supérieur de C7, sans pincement discal appréciable. Les trous de conjugaison présentent une lumière normale. Une ostéophytose encore discrète est visible au niveau de D5, D6, D7.

Nous entreprenons alors un traitement radiothérapique, qui n'a pu être continué du fait de l'aggravation des troubles dépressifs et de la survenue d'un épisode d'agitation intense.

OBSERVATION 4. — Mme P., âgée de 48 ans, entre dans le service le 13 octobre 1955. Calme et bien orientée, elle présente un état dépressif. Elle se plaint depuis deux ans de céphalée, déclarant avoir des absences, pendant lesquelles elle ne sait plus ce qu'elle fait. De plus, elle présente par moment des troubles paraissant d'allure cochléo-vestibulaire : sensations de déséquilibre, d'étourdissement, bourdonnements d'oreille. « Je marche de travers comme une femme saoule », nous dit-elle. On note, de plus, une hyperémotivité avec anxiété et crainte de l'avenir. A plusieurs reprises, la recrudescence de ces troubles l'a conduite à faire des tentatives de suicide. Par deux fois, et à trois mois d'intervalle, elle a avalé un tube de gardénal, et une autre fois un tube de médicament qu'elle ne peut préciser.

Elle fait état d'une mésentente conjugale avec son mari éthylique, qui aurait, de plus, de fréquentes disputes avec ses trois fils. Elle avoue également un usage immodéré de cidre et de vin.

Au point de vue somatique, on trouve un état saburral des voies digestives, avec tremblement digital.

Au point de vue biologique, nous trouvons chez cette malade une urée à 0,32, un cholestérol total à 1 gr. 75, un cholestérol esthérifié à 1 gr. 07, le rapport cholestérol esthérifié sur cholestérol total égal à 0,61. Les réactions sérologiques de la syphilis sont négatives. La calcémie est à 110 mgr.

Dans les urines, nous trouvons des traces d'albumine ; une glycosurie à 6 gr. 05 avec une glycémie normale. Cette glycosurie est probablement d'origine hépatique.

Dans les antécédents, on trouve à l'adolescence un épisode confusionnel consécutif à une complication cérébrale lors d'une poussée rhumatismale. Une ovariectomie à l'âge de 30 ans, et un pneumo-thorax à l'âge de 36 ans.

Ces « absences » nous ont incité à demander à M. Verdeaux un examen électro-encéphalographique, qui montre un tracé légèrement altéré dans son ensemble, présentant des anomalies fréquemment retrouvées dans les souffrances cérébrales d'origine vasculaire.

La radiographie de la colonne cervicale a montré une cervicarthrose caractérisée C5, C6, et un ostéophyte, faisant saillie dans le trou de conjugaison gauche C6, C7.

Indépendamment du traitement symptomatique de l'insuffisance hépatique, la malade a subi 15 séances de radiothérapie cervicale, qui ont contribué à l'amélioration des troubles, suivis de guérison, permettant la sortie de la malade deux mois plus tard.

Il semble que ces troubles végétatifs soient en rapport direct avec la

cervicarthrose. Il existait certainement chez cette malade un état de fragilité cérébrale consécutif à des antécédents rhumatismaux, éthyliques et bacillaires, favorisant l'éclosion de ces troubles mentaux.

On voit dans ces cas l'importance de la cervicarthrose dans la détermination symptomatologique et l'utilité du traitement par radiothérapie et élongation vertébrale.

En conclusion générale, nous ne saurions trop insister sur l'importance de l'examen somatique très minutieux des malades présentant des troubles mentaux même, et surtout, pourrions-nous dire, lorsque ces troubles sont d'allure purement névropathique.

Nous trouvons chez toutes ces malades, dont l'âge avoisine la cinquantaine, des signes cliniques communs : troubles subjectifs divers, céphalée, douleurs à la déglutition, sensation de brûlure ou d'irritation pharyngée, ou d'étouffement, sialorrhée, et même, dans le dernier cas, des troubles d'allure cochléo-vestibulaire, sensations vertigineuses, peur de tomber, et bourdonnements d'oreille.

Dans tous ces cas, on retrouve une anxiété diffuse avec crises paroxystiques parallèlement à l'exacerbation des troubles subjectifs. Dans chacun de ces cas, les malades interprètent différemment leurs malaises, donnant un tableau psychiatrique particulier, qui peut même passer au premier plan, donnant l'allure d'une psychopathie essentielle.

Dans l'un de ces cas, nous avons vu éclore un état mélancolique typique. Chez une autre malade, c'est un syndrome d'influence qui devait même persister après la disparition des troubles subjectifs.

Dans trois de ces observations, le traitement de la cervicarthrose a contribué à l'amélioration du syndrome psychiatrique, même lorsqu'il y avait des éléments étiologiques associés.

Nous terminerons en insistant sur l'intérêt du dépistage de ces cervicarthroses, chaque fois que nous nous trouvons en présence d'un malade qui, bien que présentant des troubles mineurs en apparence, peuvent faire penser à une souffrance du sympathique cervical.

Chorée chronique de l'adulte non héréditaire avec psychose interprétative à thème initial de persécution et détérioration mentale, par MM. J. ALLIEZ, J. ROGER et GUY DARCOURT.

Les troubles psychiques qui accompagnent les chorées chroniques sont bien connus mais se prêtent mal à une description univoque. À côté des manifestations d'irritabilité et des symptômes d'affaiblissement démentiel se précisant lentement, se rencontrent des épisodes plus bruyants avec bouffées d'excitation et hallucinations diverses, où les tendances mélancoliques avec disposition au suicide sont les

plus communes sinon les plus caractéristiques. Rarement, sinon exceptionnellement, d'autres tableaux cliniques mieux individualisés ou systématisés s'y rencontreront. Nous venons d'observer, chez un sujet d'âge moyen, l'évolution parallèle d'une chorée type Huntington mais non familiale, et de troubles mentaux caractérisés par un système délirant de persécution progressivement enrichi associé à une détérioration mentale de plus en plus précise. Ce cas nous paraît présenter un exemple des problèmes que pose l'association des manifestations de chorée chronique de l'adulte et de troubles mentaux plus ou moins spécifiques.

OBSERVATION (n° 24.941). — Dans cette première période, le malade se présente comme un hypocondriaque, très irritable.

V... Gabriel, âgé de 49 ans, né en Tunisie, de père d'origine belge mais né en Egypte, et de mère niçoise, et décédés âgés ; le père avait présenté une crampe des écrivains, peut-être de nature parkinsonienne. Il n'existe aucun antécédent personnel pathologique ; en particulier, il n'a pas eu de maladies vénériennes. Deux enfants de 25 et 22 ans sont en bonne santé ; l'un est mort de méningite (?) à 8 ans ; une grossesse de sa femme s'était terminée par un avortement. Deux frères sont en bonne santé. Des habitudes éthyliques (vin, pastis) un moment importantes sont signalées et ont diminué lors de la consultation. Il a été réformé en 1939, après avoir été mobilisé, à cause de troubles oculaires. Il consulte le 28 mars 1950, à la consultation externe de la clinique neurologique (professeur H. Roger), pour des céphalées continues localisées au vertex, accentuées par le froid, les « contrariétés », datant de trois à quatre mois.

L'examen neurologique avait été négatif, en dehors d'un tremblement assez intense des extrémités, mis alors sur le compte de l'éthylisme. Mais déjà existaient des troubles du caractère : lui-même insistait sur son « nervosisme » et sa femme soulignait l'importance des manifestations caractérielles à type d'irritabilité. Au point de vue mental, il était présent, adapté mais assez prolix, presque logorrhéique.

Les examens complémentaires pratiqués ne décèlent pas l'étiologie des céphalées : Bordet-Wassermann négatif, azotémie 0,35. Sur les radiographies crâniennes, aspect floconneux au niveau du siège de la douleur, réalisant une image en poils de brosse, d'interprétation difficile. Le travail n'est pas cessé, le malade est traité par une médication symptomatique banale.

Une deuxième période survient, avec évolution conjuguée d'une chorée chronique et d'un délire de persécution.

Il revient à la consultation le 14 mars 1952 ; il est alors hospitalisé. Le travail est cessé depuis un mois, à cause de la survenue progressive de mouvements anormaux et de l'accentuation considérable de l'état mental pathologique.

L'agitation motrice est marquée : des mouvements incessants surviennent des membres, du tronc, de la face : soulèvement des pieds, flexion des genoux, haussements d'épaules, rotation du cou, clignements d'yeux, brusques sursauts, avec exagération dès que l'attention est détournée. Tous les gestes sont brusques, démesurés, l'instabilité est considérable, le repos moteur ne peut être obtenu.

Le caractère s'est considérablement modifié, depuis trois mois surtout.

Il se dispute avec sa femme, à cause d'opinions politiques divergentes, dont il fait grand cas, avec activité militante, suivant les meetings, collant des affiches. Il est insatisfait à son travail ; l'outillage qu'on lui confie est défectueux ; il a de fréquentes discussions avec ses camarades, car ils « racontent des mensonges, des calomnies, ils vont faire des rapports au patron contre lui » ; il désire les voir pendre ou fusiller.

Il signale que son frère, puiné de trois ans, a maintenant des mouvements très brusques. Examiné, ce dernier ne présente, ni mouvements anormaux, ni troubles psychiques.

L'examen neurologique ne montre chez notre malade pas de signes évidents, en dehors des mouvements incessants déjà signalés de type choréique. Les réflexes tendineux sont brusques, il n'y a pas d'hypotonie, pas de signes cérébelleux ni labyrinthiques.

L'examen psychométrique met en évidence une certaine détérioration mentale (Terman, Matrix 47, cubes de Kohs), avec quotient de détérioration à 63. La mémoire immédiate est affaiblie avec attention non sensiblement diminuée. Le test de Rorschach montre un protocole d'organique détérioré au point de vue affectif et mental.

Les tracés électro-encéphalographiques sont normaux : tracés de repos à 10 c./s., bilatéraux et synchrones à deux reprises sans anomalie diffuse ou bilatérale synchrone sans effet notable de l'hyperpnée avec entraînement normal par la stimulation lumineuse intermittente.

L'état reste identique pendant deux ans, au cours desquels le malade consulte épisodiquement.

Il est à nouveau hospitalisé le 24 juin 1954. Ses doléances sont identiques : « On lui a fait beaucoup de mal, les gens avec lesquels il travaille se moquent de lui, lui en veulent ; il est entouré d'hypocrites qui tentent de lui faire "louper" son travail ; on le persécute pour ses opinions politiques ; ce n'est pas qu'il soit important, c'est un zéro, mais ils veulent se disculper. » Quelques pugilats sont survenus sur les lieux du travail. Il doit quitter son travail. Il se plaint continuellement de rhinorrhée persistante. Ces doléances suscitent des examens rhinologiques répétés, un traitement par aérosols ; il dit sans cesse que son nez coule depuis sa « dépression nerveuse ». Le sommeil est troublé sans effet notable des hypnotiques.

Aux membres inférieurs, il n'y a pas de prédominance unilatérale des mouvements, les oscillations sont considérables dans l'épreuve de Mingazzini ; au repos, il s'agit de mouvements parasites avec surtout rotation externe en flexion-extension des orteils. On note une hypotonie considérable. Les réflexes, la force musculaire et la sensibilité sont indemnes.

Aux membres supérieurs, les oscillations sont de grande amplitude, avec mouvements brusques dans l'acte du doigt au nez, sans tremblements ; il n'y a pas d'adiadococinésie, mais adjonction de mouvements parasites dans l'épreuve.

À la face, les tics sont divers, avec sourires, clignements, froncements des sourcils ; des secousses brusques du cou portent la tête en sens variable.

La station debout ne provoque pas de déséquilibre, même sur un pied, mais quelques oscillations. Dans la marche, la base de sustentation est élargie, les bras sont écartés du corps, l'allure est festonnante, avec entraînement variable.

L'examen du fond d'œil a montré des signes de sclérose artérielle avec

vaisseaux grêles et rétrécis. A la lampe à fente, cataracte post-capsulaire à droite. Pas de cercle péri-kératique.

Un examen labyrinthique montre une légère déviation à gauche dans l'épreuve des index et la marche en étoile. Il n'y a pas de nystagmus spontané. L'injection d'eau permet d'obtenir, après 20 cc., un nystagmus des deux côtés.

Le liquide céphalo-rachidien est normal dans les trois tubes : 1^{er} : alb., 0,24 ; cytologie : 1,1 polys, 2,9 lymphos, 0,2 mono. ; total : 4,2 élém. 2^e : alb., 0,24, 2,2 lymphos, 0,6 mono. ; total : 2,8 élém. 3^e : alb., 0,24, 0,4 poly., 3,8 lymphos, 0,4 mono. ; total : 4,6 élém. La réaction de Bordet-Wassermann y est négative.

L'encéphalographie gazeuse montre une image de sillons corticaux élargis sans prédominance topographique, avec discrète dilatation ventriculaire. L'état continue de s'aggraver sur le plan mental.

Il délire maintenant contre sa femme, l'injurie, l'accuse de s'être fait délivrer une carte par la police des mœurs, menace de l'étrangler. Il se plaint d'elle à ses voisins : « Vous verrez ce qui arrivera un jour. »

Dans une troisième période, l'affaiblissement intellectuel se précise, le délire s'étend et des idées de grandeur apparaissent.

V... est interné en décembre 1954 dans le service du Dr Carriat. Il se montre très agité à l'entrée, prétend que sa femme a payé la police (30.000 francs) pour le faire enfermer ; il refuse d'accepter les brioches qu'elle lui envoie, elles l'étouffent car elles contiennent du coton.

Le délire reste d'abord toujours interprétatif. Puis, progressivement, il s'enrichit, et apparaissent les hallucinations. Le syndrome choréique neurologique persiste, intense. La tension artérielle est à 15-7.

V... est toujours persécuté, il a été enlevé par des gangsters ; il s'agit d'une question politique. Des idées mégalomaniaques se manifestent, multiples : je suis docteur en médecine, j'ai réussi ici avec mention bien, je suis Président de la République communiste de France, je suis « imposeur » en médicaments, j'ai 18 garçons et 17 filles...

Les hallucinations auditives sont évidentes. Très fréquemment seul, ou lorsqu'on l'interroge, il tourne violemment la tête à droite et à gauche, ouvre et ferme les yeux, puis interrompt ses tics quelque temps, comme absorbé. Il dira qu'il vient de parler à sa famille, il communique par « télémanie ».

Le comportement est très difficile : V... se montre opposant, volontiers agressif : « Vous n'êtes pas médecin..., vous avez tué 18 membres de votre famille pour des raisons politiques... » Ses discours sont violents, tenus avec le maniérisme gesticulant des choréiques ; il va jusqu'à frapper d'autres malades.

Mais une certaine indifférence se manifeste sous ces réactions parfois vives. Il attend avec confiance la décision de sortie : « Son fils a porté plainte, il quittera l'asile le 31. » Il ignore sa maladie : « C'est une grippe mal soignée. » L'humeur est variable, capricieuse. Il veut des oranges, les exige de sa famille puis les jette. Il est très difficile d'explorer le fond mental chez un malade aussi hostile. Il apparaît toutefois un important déficit de l'attention et de la mémoire et un affaiblissement global de l'intelligence, avec désorientation temporo-spatiale. Le malade est inactif, ne cherchant pas à s'occuper, n'écrivant ni ne lisant. Il est cependant propre.

En résumé, ce malade présente une chorée de type Huntington mais non familiale, dont la première manifestation est une grande irritabilité associée à des idées hypocondriaques et chez lequel s'installe ensuite, en corrélation des troubles neurologiques, un délire d'interprétation à thème unique de persécution de plus en plus développé, transformé actuellement en délire hallucinatoire avec adjonction d'idées de grandeur, tandis que l'affaiblissement intellectuel est de plus en plus manifeste.

Quoique les exemples de chorée de type Huntington non familiale ni héréditaire existent, ils sont rares (1). On distingue le type artérioscléreux, encore appelé « sénile », le type syphilitique, le type infectieux. Aucune de ces étiologies ne peut être retenue dans notre cas. Rien ne le distingue, comme d'ailleurs nous l'avons observé plusieurs fois, de la chorée de Huntington classique, en dehors du caractère héréditaire et familial. Nous ne croyons pas, en effet, retenir comme ayant quelque valeur étiologique la crampe des écrivains du père et la brusquerie des mouvements du frère. Le début à l'âge moyen, l'évolution démentielle, l'état affectif de base avec irritabilité et indifférence associées sont bien dans la note des chorées chroniques. Cependant, il s'en distingue par la survenue de manifestations psychiatriques, qui ne sont pas seulement des exemples de l'état mental des choréiques, mais constituent une psychose caractérisée avec activité délirante intense et primordiale dans le comportement du sujet. Dans la chorée de Huntington, comme dans les chorées chroniques qui doivent en être rapprochées, les idées délirantes surviennent par épisodes plus ou moins brefs et leur systématisation se ressent du degré d'affaiblissement intellectuel rapidement installé. Ainsi, la tendance au suicide, si caractéristique, participerait de cet aspect impulsif et non permanent. Au contraire, dans notre cas, le délire de persécution et non mélancolique s'est étendu continuellement : il concerne d'abord les camarades de travail puis le conjoint ; il est alimenté d'abord par des interprétations morbides très actives puis, plus tardivement, par des hallucinations auditives. Les idées de grandeur absurdes peuvent être considérées comme liées au fléchissement progressif du sens critique et leur survenue récente illustre le caractère évolutif de cette psychose interprétative et hallucinatoire liée à un syndrome strié. Enfin, il est rare que la violence des réactions de tels sujets nécessite un internement prolongé, qui est plutôt entraîné par la déchéance intellectuelle progressivement installée.

Nous croyons que notre cas est également intéressant en ce qui concerne la pathologie corrélative des états neurologiques et mentaux. Les affections « dégénératives » du système nerveux voient associés, rarement, des manifestations de système et des états mentaux particuliers. Dans la maladie de Parkinson, la maladie de Creutzfeld-

(1) H. ROGER, J. ALLIEZ et J. BOUDOURESQUES : Les chorées chroniques de l'adulte et du vieillard. *Marseille Médical*, LXXIII, 10-11, 5-15 avril 1936.

Jacob, certaines formes de sclérose multiloculaire, surviennent parfois des « complications » mentales qui réalisent des formes cliniques particulières et que n'explique pas l'état mental pré-psychotique. L'adjonction à une affection évolutive intéressant un système moteur donné de troubles mentaux plus ou moins caractéristiques nous paraît devoir retenir l'attention, de telles coïncidences n'étant pas fortuites, quoique nous en ignorions les conditions exactes d'apparition.

(*Travail de la Clinique des maladies nerveuses,*
Faculté de médecine de Marseille. Dir. : Prof. Y. POURSIDES)

Délire d'interprétation intermittent symptomatique de cyclothymie, par MM. J. ALLIEZ et A. SAVY.

L'expression d'idées délirantes est très fréquente dans la psychose maniaque-dépressive. On connaît bien, chez les mélancoliques, les illusions et la tendance à l'interprétation créées par l'anxiété, ainsi que les délires d'auto-accusation ou, plus rarement, de persécution ; ces derniers donnent lieu à la distinction établie par Ségas entre « mélancoliques persécutés » et « persécutés mélancoliques ».

On connaît aussi chez les maniaques des délires fugaces et superficiels, divagations délirantes plus que délires, à thèmes divers mais souvent euphoriques ; parfois, ce sont au contraire des réactions paranoïaques, avec ou sans délire, étudiées par G. Petit, qui a parlé à leur propos de la « phase dysphronique » du début des accès maniaques.

Dans tous ces cas, il ne s'agit que de symptômes un peu atypiques ne dissimulant pas la psychose dont ils sont un aspect et prêtant tout au plus à un diagnostic délicat.

Beaucoup plus intéressants, du point de vue doctrinal, sont les cas où une expression délirante d'allure chronique, mais intermittente par son évolution, se substitue en apparence complètement à la psychose cyclique. C'est à ce titre que nous rapportons la présente observation.

OBSERVATION. — Il s'agit de M. Kos... Bogobjub, né en 1898 en Serbie, immigré en France après la guerre de 1914, exerçant la profession de chaudronnier. Il est marié et a un enfant né en 1929.

Les antécédents héréditaires sont mal connus ; le malade aurait eu dix frères et sœurs, tous décédés.

Dans les antécédents personnels, il faut noter : fièvre typhoïde en 1916, pendant la campagne des Balkans ; chancre syphilitique en 1916, probablement assez mal soigné. De plus, le malade est un éthylique chronique, mais les doses d'alcool ingérées sont très variables suivant les périodes ; nous ver-

rons qu'il a eu tendance à boire davantage au début des premières rechutes de ses troubles.

Le premier épisode psychopathique survient en décembre 1937, le malade ayant alors 39 ans. Après une période de deux ou trois mois plutôt dépressive, où le malade est pessimiste, se plaint de difficultés dans son travail, pleure même parfois, et où il augmente ses excès éthyliques habituels, l'explosion délirante survient brusquement. Une nuit il crie, appelle sa femme, dit que c'est sa dernière nuit, qu'on va l'empoisonner, que la police le recherche alors qu'il n'est pourtant pas un assassin, qu'il ferait mieux de se constituer prisonnier, etc...

Les jours suivants, les mêmes troubles continuent, avec quelques moments de calme, mais il n'ose plus sortir, croit reconnaître dans la rue des gens qui le recherchent et dans les journaux des allusions au procès qu'on va lui faire.

Le malade est vu en consultation et hospitalisé à la mi-janvier 1938 ; il exprime toujours son délire en clamant à tue-tête ses doléances, croit reconnaître partout des membres de la police.

On a noté à ce moment des hallucinations auditives et visuelles, qui paraissent intermittentes et peuvent être attribuées de façon certaine à l'intoxication éthylique. En effet, nous pouvons déjà faire remarquer qu'elles ne seront jamais plus notées au cours des épisodes ultérieurs.

L'examen somatique est à peu près normal. Le Bordet-Wassermann est négatif dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien, qui est normal par ailleurs.

L'insomnie est presque totale, ainsi que le refus d'alimentation.

Le malade est interné le 31 janvier, avec le diagnostic de « psychose hallucinatoire chronique ».

Sur le certificat de 24 heures, nous relevons : « Alcoolisme avec idées délirantes de persécution et de jalousie essentiellement basées sur de multiples et très actives interprétations fausses et présentant quelque tendance à la systématisation. »

Sur le certificat de quinzaine : « Débile mental, alcoolique, qui conserve intégralement toutes ses idées délirantes de persécution et continue à se montrer interprétant. Anxiété paranoïaque secondaire liée à des raptus oniriques terrifiants. Aucune amélioration depuis l'entrée. »

Le séjour à l'hôpital psychiatrique dure huit mois, au cours desquels l'amélioration est progressive et le malade sort entièrement guéri le 22 septembre 1938. Il est ensuite parfaitement normal et reprend son travail jusqu'à l'accès suivant, cinq ans plus tard.

Le second épisode se produit en novembre 1943, sans cause déclenchante apparente ; la consommation d'alcool aurait même été moins importante depuis quelques années. L'accès, qu'on qualifie cette fois de « bouffée interprétative », survient après une période dépressive de quelques jours.

Le malade est vu en consultation par l'un de nous. Cette fois encore, il a des idées de jalousie : « Sa femme et ses enfants font tout le temps des gestes qu'il n'arrive pas à comprendre ; dans la rue, on cherche à lui faire des pantomimes, des gestes. Tout ça se produit parce que la police le recherche ; on le prend pour un assassin, il n'a pourtant rien fait, etc... »

Conduit à l'hôpital, il s'en échappe immédiatement en accusant sa femme de l'y avoir mené. Il est cependant hospitalisé.

On note durant son séjour qu'il ne présente aucune hallucination. Il est soumis à un traitement sédatif simple (bromures), s'améliore progressivement et sort guéri au bout de deux mois, le 7 janvier 1944. Il est revu un mois plus tard et critique très bien toutes ses interprétations.

Trois mois plus tard, il présente un épisode grippal avec fièvre élevée, qui ne réveille aucun trouble mental.

En février 1945, le malade est vu par un médecin contrôleur des assurances sociales, qui ne décèle « aucun signe de déséquilibre mental », et s'étonne des allégations de sa femme au sujet des troubles antérieurs.

Le troisième épisode survient en février 1946. C'est encore une bouffée interprétative d'apparition rapide. On retrouve les thèmes de persécution et de jalousie : « Ma femme, je lui reproche de tout, depuis qu'elle est avec moi. Elle m'a trompé, m'a menti tant qu'elle a pu. La vie était devenue insupportable ; j'étais toujours contrarié en tout, dans les grandes comme les petites choses. D'ailleurs, elle est morte pour moi ainsi que toute sa famille ; mon fils viendra habiter avec moi. Je ne veux plus voir les amis ; c'est tous des crapules, des collaborateurs. Ils devraient être poursuivis pour le mal qu'ils m'ont fait... Dans le quartier, ils font des allusions ; un jour ils saluent, le lendemain ils ne saluent pas. De temps en temps, ils font de bonnes manières quand je menace, puis ça recommence. Ils font toutes sortes de singeries, ils étaient au courant de mes affaires, et moi j'ignorais mes affaires propres... »

On ne note encore lors de cet épisode aucun élément hallucinatoire. Par contre, le malade exprime pour la première fois des idées mégalomaniaques : « J'ai vu sur les journaux l'agression d'un encaisseur, on l'a tué et on a pris 1.400.000 fr. J'ai compris que cet argent me revient à moi. Il en a tellement passé des affaires à moi sur les journaux. Cet argent, c'est mon patron qui me le devait comme acompte. Je poursuivrai mes droits par la justice s'il ne me donne rien. D'ailleurs, c'est peut-être le docteur X... qui a fait tuer cet encaisseur. J'avais remarqué des choses louches ; il m'avait donné des ampoules qui m'étaient contraires. Toutes les ordonnances devraient être vérifiées par le Comité d'épuration des médecins... Triste assassin, je demande immédiatement son arrestation. Je suis plusieurs fois milliardaire ; j'attendrai un peu, je serai nommé maire de Marseille... Je ne ferai que du bien, pour le bien-être de la population. Sans moi il n'y aurait pas eu de libération, on n'aurait pas gagné la guerre. C'est moi qui ai dirigé tout ça, par transmission de pensée, avec les hommes au pouvoir... »

Dans ce délire, la note maniaque est certaine, mais son absurdité fait aussi songer à un début de paralysie générale. Cependant, de nouvelles explorations sérologiques sont négatives.

Le malade est interné le 13 mars 1946. Le certificat de 24 heures note : psychose interprétative avec idées délirantes de jalousie et de persécution s'accompagnant de tendances mégalomaniaques ; absurdité du délire. Le certificat de quinzaine : paranoïa avec interprétations délirantes, idées morbides de jalousie et de persécution.

Au cours de son internement, le malade est traité par un seul électro-choc et sort guéri en juin 1946, après un séjour de trois mois.

Il est revu par l'un de nous trois mois plus tard, va très bien et critique ses idées délirantes. Il reprend son travail et l'exerce régulièrement pendant six ans. En 1948, il présente une pneumonie, sans troubles mentaux.

Le quatrième épisode débute en février 1952, de façon très aiguë. Le malade reste un jour enfermé chez lui et, amené à la consultation, il exprime à nouveau son délire sur les mêmes thèmes. Il se cache parce qu'il redoute d'être abattu par ses ennemis ; il paiera pour un crime qu'il n'a pas commis. Il rattache à son délire tous les épisodes de la guerre de Serbie, à laquelle il a participé. Il sera bientôt le maître du monde. Les idées de jalousie sont encore très actives. Il tyrannise son entourage, déchire les lettres, papiers et photographies de la maison.

Il est interné le 7 mars 1952. Certificat de 24 heures : état paranoïaque avec idées délirantes de jalousie, de persécution et de grandeur, troubles du comportement social. Interprétations fausses et désordre des actes. Certificat de quinzaine : état paranoïde avec idées délirantes de persécution et de jalousie. Excitation psycho-motrice et désordre des actes. Interprétations extravagantes et absurdes. Appoint imaginaire important. Le malade reçoit trois électro-chocs au cours de son séjour, et sort le 17 mai 1952, guéri.

Le cinquième épisode survient beaucoup plus tôt, en février 1953. Aux dires de la femme du malade, l'état mental depuis le dernier accès ne serait pas redevenu tout à fait normal.

Les troubles extériorisés sont encore analogues : « Vous êtes au courant. Ils font des gestes dans la rue ; ils veulent me faire tomber malade ; ils ont un soupçon sur moi. Pour ma femme, c'est une histoire de la police ; il faudrait la faire examiner mentalement. Cette fois j'ai éclairci l'affaire, mais on m'a fait voir tellement de choses que je ne peux pas les retenir... »

L'état paraissant moins grave, le malade est seulement soumis à un traitement sédatif et guérit en un mois environ.

Le sixième épisode, actuellement en cours, a débuté en avril 1956. Le malade est amené à la consultation dans une grande excitation colérique : « Il y a trente ans que je souffre de cette injustice. L'affaire a rebondi, chez tous les commerçants on me surveille. On me présente des objets devant mon passage, je comprends que je dois les regarder, ce sont des bicyclettes, des pièces à conviction... Vous le savez bien ; la police me reproche un crime, veut faire un roman policier. Il faudrait que tous les docteurs qui m'ont soigné écrivent au préfet pour faire cesser ces histoires... Toute la classe ouvrière souffre après moi de cette situation. Ils ont brisé ma carrière ; je demande des dommages-intérêts pour les injustices, pour la souffrance morale... Ce n'est pas moi qui aurai dû être interné, ce sont eux..., c'est mon beau-père qui a fait tout ça. Ma femme a des amants partout ; elle ne me donne même pas une infusion quand je suis malade. Ils ont essayé de m'empoisonner ; si j'avais de la puissance ils seraient obligés d'avouer... »

Le malade est actuellement soumis à un traitement sédatif ; l'internement n'a pas été jugé nécessaire.

Querulant, imposteur, il accepte cependant un séjour dans une maison de santé, sur notre promesse d'intervenir auprès du préfet au sujet des agissements de ses ennemis. Il s'y apaise vite : « Ils ont cessé leurs activités, ils ne m'ont pas poursuivi jusqu'ici. » Mais il reste très hostile envers sa femme, « qui a fui pour faire ce qu'elle voulait avec ses amants », et il continue une procédure en divorce, qu'il avait déjà abandonnée plusieurs fois.

Dans l'intervalle des accès, le sujet ne se comporte nullement en para-

noïaque. Intelligent, adapté, il a travaillé à la satisfaction de ses employeurs jusqu'à ce que la répétition des épisodes délirants l'ait fait verser en 1953 dans la catégorie d'invalides totaux.

En résumé, cette observation nous montre quelques points caractéristiques dignes d'être retenus.

1° Il s'agit indiscutablement d'un délire d'interprétation ; les hallucinations visuelles et auditives notées lors du premier accès peuvent en effet être mises sur le compte de l'éthylisme du sujet, accentué pendant la période dépressive qui a précédé les troubles. Ces hallucinations n'ont d'ailleurs jamais été retrouvées ultérieurement.

2° La systématisation du délire est imparfaite. Le thème de persécution prédomine ainsi que le thème de jalousie, mais nous trouvons, à partir du deuxième accès, un thème mégalomane qui donne un cachet d'absurdité pseudo-démentiel à ce délire. Une fois même a été prononcé le mot de paranoïde.

3° Au total, sans préjuger de la nature de l'affection, la symptomatologie était celle d'un délire chronique et le pronostic en avait été porté au moins lors des deux premiers accès.

4° L'évolution est intermittente et les accès, de survenue aiguë, sans cause déclenchante apparente, sont relativement courts (de un à quatre mois). Quant à la forme, les accès sont presque superposables et le malade reprend chaque fois à des années d'intervalle les mêmes thèmes délirants, qu'il enrichit seulement au gré de l'actualité.

Il n'y a pas d'accès mélancoliques. On note pourtant que, plusieurs fois, la période pathologique est précédée de manifestations dépressives.

Au contraire, au cours de chaque accès, on retrouve des éléments maniaques : humeur coléreuse, véhémence, protestations clamées publiquement, exposé décousu des doléances, le malade passant d'une idée à l'autre sans beaucoup de liens, sans qu'on puisse, pour autant, parler de fuite des idées. Les interprétations sont nombreuses, mobiles et incoordonnées.

Il semble aussi que la manie soit en grande partie responsable des idées de grandeur exprimées. On ne peut parler d'absence de conviction et encore moins de jeu chez ce malade au ton coléreux ; mais il existe une majoration dans l'exposé des protestations et des revendications due à l'humeur maniaque.

Nous en arrivons donc au diagnostic de délire d'interprétation intermittent symptomatique de cyclothymie.

Les objections possibles à ce diagnostic nous paraissent peu nombreuses :

Il est invraisemblable de penser qu'on ait affaire à un délire chronique dont l'évolution aurait été stoppée à plusieurs reprises par la thérapeutique. Les intervalles libres atteignent en effet plusieurs

années. D'autre part, ce malade n'a reçu à notre connaissance que des traitements sédatifs assez banaux et quatre électro-chocs au total.

Il ne peut s'agir non plus de « bouffées délirantes des dégénérés », dans lesquels le polymorphisme du délire serait plus grand et qui s'accompagnerait surtout d'hallucinations.

On ne peut songer non plus à une psychose passionnelle réveillée périodiquement. L'anamnèse ne nous apporte en effet aucune cause émotionnelle dans le déclenchement de chaque accès.

Enfin l'éthylisme, s'il a certainement conditionné en partie la symptomatologie du premier accès, a été ensuite cessé durant de longues périodes et ne saurait être incriminé comme seule étiologie.

Commentaires. — L'observation que nous venons de rapporter soulève des problèmes se rattachant à deux groupes de questions : celle des états délirants curables ; celle des rapports paranoïa-psychose maniaco-dépressive.

Nous n'aborderons même pas la première, plus éloignée de notre sujet. Il nous suffit de noter que l'existence clinique de tels états n'a jamais été discutée. Seule la rareté d'un délire purement interprétatif est ici à souligner.

Les rapports du délire d'interprétation avec la psychose maniaco-dépressive ont été envisagés par de nombreux auteurs, parmi lesquels on peut citer, pour la littérature française : Campagne (1869), Dubourdieu (1909), Bessière (1913), Valence (1927), Anglade (1933), G. Petit (1933), Courbon et Lecomte (1934), P. Petit (1937), etc... Toutes leurs études ont été faites à partir de cas associant en proportions variables des symptômes des deux groupes. Quant aux hypothèses explicatives, elles peuvent se résumer, ainsi que le note Rouart, en « deux tendances doctrinales : celle de l'association des psychoses..., et celle d'un rapport génétique entre la paranoïa et les oscillations cyclothymiques de l'humeur, soutenu par la plupart des auteurs ».

Quoi qu'il en soit, dans tous les cas rapportés, le diagnostic de cyclothymie ne peut guère être mis en doute. Il s'agit de malades chez qui « la prédominance possible du délire peut masquer la psychonévrose sous-jacente, ou même se substituer à un accès maniaque et alterner avec les épisodes maniaques ou mélancoliques typiques » (P. Petit).

Or, chez notre malade, il n'y a justement ni accès maniaques, ni accès mélancoliques francs ; la symptomatologie maniaque est elle-même assez fruste. C'est au fond l'intermittence qui est notre principal argument pour conclure à la cyclothymie. La question de la légitimité d'un tel diagnostic vaut, pensons-nous, d'être posée.

(Travail de la Clinique des maladies nerveuses.

Faculté de médecine de Marseille. Dir. : P^r Y. POURSIDES)

La séance est levée à 19 heures 20.

Séance clinique du lundi 11 juin 1956

Présidence : M. A. BOREL, Vice-président

COMMUNICATIONS

Délire familial de persécution,
par MM. Jean DELAY, P. DENIKER et J.-M. ALBY.

L'observation rapportée ci-dessous fait partie de la statistique de la Clinique des maladies mentales, comprenant 22 familles délirantes et groupant 57 malades, qui a été récemment publiée (1).

Il a paru utile de fournir quelques détails sur ce cas, non qu'il soit exceptionnel, mais parce qu'il fournit une illustration des remarques générales formulées à propos de l'ensemble des cas observés (2).

Ces remarques portaient sur la difficulté de discerner au long de l'évolution un unique inducteur du délire et des induits passifs ; c'est d'induction réciproque qu'il faut le plus souvent parler. La classique supériorité intellectuelle du promoteur est inconstante ; la loi de crédibilité du délire peut être en défaut. De même, la distinction établie entre folie communiquée et folie simultanée n'est manifeste que dans un petit nombre de cas typiques, les plus fréquents s'écartant plus ou moins des descriptions classiques. Par contre, l'isolement du groupe pathologique dès avant l'éclosion du délire est une notion classique que nous avons très fréquemment vérifiée. L'existence d'une véritable autarcie psychologique de la famille aboutit à la création d'une personnalité en plusieurs personnes. La « division du travail » de Clérambault se double d'une répartition des profits réels ou psycho-pathologiques qui découlent de la cohésion du groupe face à la Société dont il s'exclut, ainsi que de la réduction des tensions internes auxquelles le milieu clos est soumis du fait des individus qui le composent.

Le développement des délires à deux (ou à plusieurs) se fait généralement en fonction de trois facteurs : constitutionnel (prédisposition) — institutionnel (milieu clos) — et événementiel, les catas-

(1) J. DELAY, P. DENIKER, P. PICHOT, T. LEMPÉRIÈRE et R. SADOUN. — Délires à 2 et à plusieurs. Étude clinique de 22 familles délirantes. *LIII^e Cong. des Alién. et Neurol. de langue française*, Nice, 5-12 septembre 1955.

(2) *Id.* — A propos de l'étude de 22 familles délirantes : considérations sur les délires à 2 et à plusieurs. *Ibid.*

trophes réellement subies par le groupe marquant souvent les étapes du délire.

OBSERVATION. — Jacques P..., 29 ans, étudiant, consulte à la clinique, le 3 mars 1955, pour des troubles somatiques rapportés à un empoisonnement. Celui-ci apparaît bientôt comme élément d'une croyance délirante, partagée par ses parents, avec lesquels il vit.

Le cadre familial est celui d'un milieu clos : le père, 57 ans, haut-fonctionnaire, d'origine bretonne, a franchi normalement les échelons de sa carrière. Il s'est marié avec la fille d'un membre de la même administration, d'un rang social plus élevé. La mère, 55 ans, israélite, a vécu jusqu'à son mariage dans l'ombre de son père, dont elle dit avoir été la compagne et la collaboratrice, elle se destinait au barreau ; elle aurait fait à 16 ans un épisode dépressif.

Le mariage aurait été un « bonheur presque total » ; les époux ont eu un seul enfant, « de volonté délibérée ». Dès sa naissance, les difficultés alimentaires de Jacques (athrésie du premier âge) sont le centre de la vie familiale ; Mme P... pratiquait une surveillance alimentaire extrême au point de faire bouillir les casseroles dont on se servait pour son fils. Elle dit avoir été hantée par la crainte de perdre son fils unique ; le père participe à ses inquiétudes. La mère forme son fils comme elle avait été formée elle-même, imposant à chaque repas un sujet de discussion littéraire, historique ou religieux. La guerre va faire surgir des difficultés entre la famille P... et le milieu assez fermé où elle vit. Très rapidement, en effet, les P... ont pris parti pour la résistance alors que leur entourage suit, en général, les directives du gouvernement de Vichy. Ils ne tardent pas à s'isoler, craignant d'être dénoncés ou arrêtés. A cette époque, Mme P... est traitée pour névrose cardiaque par un psychanalyste, qui la guérit en quelques séances, bien qu'elle le considère comme « collaborateur ». Jacques s'engage à 18 ans dans l'armée d'Italie, mais la séparation est mal supportée par les parents, demeurés en Afrique du Nord. En 1945, la famille est à nouveau réunie en France, mais il s'en faut que tout aille pour le mieux : le père éprouve la froideur de ses collègues due, selon lui, au fait qu'il est « gaulliste » ; le fils subit des échecs répétés à ses examens de Faculté, ce dont la mère souffre vivement. En fait, c'est en 1950 que le délire éclate : la mère pense que son fils est en butte à la vindicte de plusieurs groupements et de personnalités qui ne lui pardonnent pas son patriotisme et ses origines sémites. Ils l'empêchent de passer ses examens. Des coïncidences bizarres — absence de convocation à l'examen —, des échecs inexplicables, des embûches, des allusions, des suggestions d'échecs entraînant une « maladie de la page blanche » confirment la famille P... dans sa conviction d'une action concertée contre le fils par des personnalités hostiles sur le plan politique et religieux. La famille P... continue de vivre dans l'isolement, ne pouvant soutenir le train de vie local, car la guerre l'a déposée d'une partie de ses biens.

En janvier 1952, à la suite d'une malversation d'un collaborateur occasionnel de M. P..., une enquête administrative est déclenchée dans son service. C'est alors, nous dit-il, « une attaque contre sa vie totale ». La maison est cernée par des « casseurs » ; le quartier entier a été acheté pour les surveiller. Les gens du voisinage les espionnent jour et nuit. Le magis-

trat instructeur tient M. P... en dehors de l'enquête, mais on vérifie son compte bancaire. Cette affaire est ornée de détails rocambolesques et puérils : l'épicier sert de « boîte aux lettres » ; la voisine va faire ses comptes rendus d'espionnage dans le cimetière du pays ; « l'or coule » ; 50 millions ont été versés pour acheter le voisinage. Chacun des membres de la famille apporte sa contribution : la mère remarque des allées et venues, des coïncidences ; le père, aidé de son fils, mène clandestinement une contre-enquête ; le fils mène une action politique réelle et vigoureuse contre les adversaires supposés de son père. Celui-ci, lors de sa mutation, preuve de la machination, met en jeu ses relations politiques et obtient une entrevue avec son directeur et son ministre, qui le rassurent, tout en lui laissant comprendre qu'il s'agit bien d'une affaire politique.

Mme P... avait été victime, entre temps, d'un attentat avorté, alors qu'elle était seule dans sa villa dont, heureusement, la disposition avait été prévue dès 1934 pour éviter toute visite inopportune.

La famille vient habiter Paris en octobre 1953 ; la surveillance continue. « Ils » veulent créer un climat pathologique, voire préparer un attentat. M. P... remet alors au directeur de la sûreté nationale un exposé « concret, impersonnel » des faits. C'est après un nouveau déménagement que survient, en mars 1954, la première tentative d'empoisonnement sur la personne de son fils. Celui-ci ressent un malaise après avoir ingéré un apéritif : la mère a la conviction qu'il a été drogué ; le père se rend à l'évidence. Deux jours plus tard, Mme P... s'est absentée, après avoir préparé le café ; elle a l'intuition que l'on a pénétré chez elle et que le café a été empoisonné. Un échantillon du marc recueilli dans l'évier est porté chez le pharmacien aux fins d'analyse toxicologique. Celle-ci montre la présence de saccharose et de cellulose, ce qui est interprété comme parfaitement concluant. M. P... retourne à la sûreté et dépose une plainte. D'autres détails suspects sont relevés : liqueurs trafiquées, fruits « seringués ». Mais l'attention de la famille se porte sur le comportement jugé bizarre de parents habitant l'appartement mitoyen. Mme P... surprend des bruits de conversations au travers de la cloison, d'où il ressort que, pour des motifs politiques et personnels, ces gens ont décidé la mort de son fils. C'est alors que le fils est venu, pour la première fois, consulter, reprenant à son compte les affirmations de sa mère. M. P..., absent dans la journée, se rend compte que ce que lui dit sa femme est vrai, établit des corrélations « rationnelles », critique certaines hypothèses qu'il juge insuffisamment fondées. Depuis ce moment, les incidents se sont multipliés, on a de nouveau tenté de pénétrer chez eux. Les voisins se livrent au trafic de l'opium. Le chien des P... a été empoisonné. Mme P... et son fils cherchent à tendre un piège à la voisine, leur parente, qui est présumée vouloir pénétrer chez eux. Ils se postent près de la porte, Mme P... tenant un revolver par le canon, son fils portant le chargeur. Ce fut en pure perte, ils en furent quittes pour porter plainte à nouveau.

Cependant, les services de la préfecture de police ont été avertis et M. P..., convoqué, est mis en demeure de faire soigner sa femme. Celle-ci, qui jusque-là s'y était refusée, accepte son entrée en clinique sous le prétexte de la nervosité résultant de l'état de tension dans lequel elle vivait du fait des persécutions dont elle et sa famille étaient victimes.

Durant l'hospitalisation de Mme P..., en mai 1955, un début de critique des faits est obtenu et il n'y eut, pour le moment, plus d'interprétations

nouvelles. Son départ chez une amie de province s'accompagna de la réapparition d'interprétations délirantes sur mode mineur.

M. P..., par contre, qui continue à mener une vie professionnelle active, persiste dans ses interprétations, établit des recoupements, se montre plus sthénique depuis qu'il est séparé de sa femme et multiplie les démarches à la préfecture de police. Jacques est parti préparer ses examens dans une faculté de province, où il se sent en sécurité auprès d'amis éprouvés. Il avait eu une période intermédiaire d'activité politique intense.

Tel est le canevas historique de ce délire familial ; il s'agit d'un délire de persécution, riche, expansif, peu vraisemblable, centré sur un thème politique et racial ; en effet, Mme P... a été amenée à envisager en fin de compte qu'il s'agissait, peut-être, d'une machination montée par sa propre belle-mère (deuxième épouse du père) et que l'antisémitisme en était le mobile prévalent.

Il nous paraît utile de situer le rôle de chacun des personnages.

Le fils est un jeune homme un peu obèse, gros mangeur, dont la présentation est calme, presque amène. Il est apparu comme partageant simplement la conviction délirante de ses parents. Cette conviction semblait s'atténuer avec la séparation ; cependant, lors d'un examen à la Clinique, il s'est montré le plus réticent ; rigide et méfiant, il recommandait à ses parents de ne pas parler. Il a des relations difficiles avec sa mère, dont il supporte mal « l'exaltation » ainsi que la contrainte qu'elle fait peser sur sa propre existence. Après une période de séparation, il nous a dit : « Ma mère a un caractère très difficile ; pour avoir la paix à la maison, il faut souvent céder en surface sans céder sur le fond. » Il a toutefois accepté la vie commune sans aucune difficulté jusqu'alors. L'examen psychométrique (J. Perse) lui donne un niveau verbal très supérieur à la moyenne (quotient intellectuel = 124) ; il obtient au M.M.P.I. un profil subnormal sans composante pathologique particulière.

Le père est un homme petit, replet, affable et de physionomie avenante. Il objecte son délire avec une absence de réticence frappante. Il s'est montré peu sthénique lors des premiers entretiens. Par contre, après la séparation d'avec sa femme, il a paru plus rigide et rationalisant. Auparavant, il donnait plutôt l'impression de modérer sa femme dans ses conceptions délirantes, qu'il se contentait de reprendre à son compte. Il y apportait tout de même sa contribution : ainsi, c'est lui qui a déposé toutes les plaintes.

Notons que son délire n'a pas empiété sur sa vie professionnelle où il n'a, semble-t-il, eu aucune difficulté en dehors de sa mutation. Il vient en particulier d'être appelé à siéger dans différentes commissions administratives. Nous n'avons pu le tester, mais son niveau intellectuel est apparemment supérieur.

La mère semble l'élément le plus actif. Elle est volubile, sthénique, anxieuse, et plus méfiante que son mari. Très imaginative, elle fait

entrer dans la conviction délirante les moindres événements de sa vie. Il semble que ce soit elle qui ait les intuitions délirantes et peut-être même des hallucinations auditives. Elle fait partager ses intuitions à son mari et à son fils, mais l'élaboration du délire se fait en commun, en particulier la recherche des preuves, l'invention des pièges et les recours à la justice.

A l'examen psychométrique (J. Perse), son niveau verbal est très supérieur à la moyenne (quotient intellectuel = 123), le M.M.P.I. montre une tendance à la réticence, à la dissimulation avec effort pour se montrer sous son jour le plus favorable ; le profil est obtenu dans des conditions de validité réduite ; l'allure en est subnormale, avec des éléments d'instabilité, de labilité, et des traits caractériels appartenant à la série hystéroïde d'une part et des éléments interprétatifs d'autre part ; ce que confirme son histoire clinique : antécédent de « névrose cardiaque » et délire d'interprétation actuel, voire psychose hallucinatoire.

Plusieurs éléments retiennent notre attention ; d'une part, en ce qui concerne le rôle de chacun des personnages : si la mère représente l'élément le plus pathologique et le plus pathogène, il semble que chacun d'eux prenne le « relais » quand se produit une accalmie. Ce qui paraît primordial dans cette famille, c'est d'abord la vie en cercle fermé précédant de loin le délire, malgré les possibilités que leur offre leur milieu social ; c'est ensuite la concentration de tous les intérêts affectifs sur leurs propres personnes. D'autre part, le délire familial a un caractère puéril imaginatif et absurde, qui va contre la notion classique de vraisemblance de ces délires. Ce fait est d'autant plus frappant que nous nous trouvons en présence de sujets dont le niveau culturel et le développement intellectuel sont nettement plus élevés que la moyenne.

Cette observation, dans la conception de Lasègue et Falret, s'expliquerait par le rôle de la mère, sujet actif induisant les deux autres. En fait, ceux-ci, loin de rester passifs, ont pu se montrer plus convaincus, notamment quand la promotrice a été menacée par une intervention extérieure.

Dans la conception de Régis, seul l'inducteur est un aliéné. Dans notre cas, effectivement, deux sujets au moins ne présentaient pas d'autres stigmates psychotiques que l'adhésion à la croyance commune. Mais Clérambault se demandait déjà si l'on peut dire qu'il ne s'agit pas d'un délire parce qu'il a été communiqué.

Dans le vaste groupe des délires familiaux, on peut, dans une certaine mesure, opposer les délires réactionnels aux délires qui surviennent au cours des psychoses familiales caractérisées, à l'occasion desquelles les sujets peuvent échanger des thèmes délirants.

Délire de jalousie, premier symptôme d'une tumeur frontale, par MM. Paul ABÉLY et J. CHAMBON.

OBSERVATION. — Mme L..., 50 ans, est hospitalisée dans le service le 26 octobre 1955 pour un état stuporeux avec somnolence continue, mutisme, opposition, refus d'aliments.

À l'examen, elle est confuse, bradypsychique, obnubilée. « Tout me gêne et m'embarrasse », nous dit-elle. Elle parle d'une voix faible, mal articulée. Elle ne peut fournir aucune précision quant à l'anamnèse, et, comme elle vient de province, on ne possède, à ce moment-là, aucun renseignement. Elle est en assez mauvais état physique et on note un certain degré d'hypertonie et une tendance à la palilalie. L'urée est à 0,80.

Devant cet état confusionnel, ces petits signes neurologiques non systématisés, on pense à l'éventualité d'une intoxication, voire d'une tentative de suicide par les barbituriques ou l'oxyde de carbone.

Un traitement est entrepris : le maxiton intra-veineux est inactif, une brève série d'électro-chocs (3) n'améliore pas la malade. Et le syndrome physique s'aggrave rapidement : il est fait de déshydratation, langue rôtie, subictère, décoloration des selles, point douloureux hépato-vésiculaire, vomissements répétés, fièvre à 38°. L'urée est tombée à 0,23. On trouve une colibacillose avec une importante pyurie. Numération et formule sanguines sont normales.

Cependant, l'enquête nous fournit les renseignements suivants : le début des troubles remonterait à quelques mois, par des idées de jalousie, très actives à l'égard du mari, entraînant des troubles du comportement : surveillance et menaces envers la rivale soupçonnée, surveillance étroite des faits et gestes du mari. Et chez cette femme, jusqu'alors très active, apparaît une incurie progressive. Le départ de son fils au régiment entraîne chez elle une réaction dépressive exagérée ; enfin, le mariage de ce fils en septembre détermine des réactions de jalousie à l'égard de la belle-fille, des troubles du comportement avec violente agressivité envers le fils, qu'elle mord violemment au bras la veille même du mariage. Cet état s'aggrave rapidement et elle finit par se claustrer chez elle, si bien qu'on doit pénétrer par effraction. On la trouve allongée sur le lit, dans un état d'obnubilation et de subconfusion. Elle est conduite à l'hôpital de la localité ; un psychiatre l'examine le 12 octobre et conclut à une mélancolie post-ménopausique. C'est dans ces circonstances qu'elle a été dirigée sur Sainte-Anne.

Du point de vue des antécédents, pas d'affection connue. Mariée depuis 23 ans, elle a toujours mené une vie régulière ; deux enfants de 22 et 19 ans en bonne santé ; pas de fausse-couche ; ménopausée depuis deux ans ; pas d'éthylisme.

Cependant, un élément est à souligner : depuis plusieurs mois elle se plaint de céphalées et absorbe régulièrement de l'aspirine. Par ailleurs, pas d'antécédents psychotiques dans la famille.

C'est alors que, dans ces circonstances, en présence de cet état physique alarmant, et munis de ces renseignements, un nouvel examen neurologique nous révèle : une hémiparésie droite avec héli-hyperextensibilité, surtout nette au membre supérieur ; une hyper-réflexivité à droite et un signe de

Babinski à droite ; une héli-hypoesthésie droite, surtout nette au membre supérieur ; un grasping-réflex bilatéral, mais plus marqué à droite.

Le fond d'œil est normal. A la ponction lombaire, la pression au manomètre de Claude, en position assise, est de 35.

Et au laboratoire : une hyperalbuminose à 0,90 ; une lymphocytose discrète : 3,6 éléments ; pas de bacilles de Koch ; Bordet-Wassermann négatif ; benjoin colloïdal : 21000.02222.22100.

Enfin, dans le sang, Bordet-Wassermann négatif, T.I.T. normal.

Un électro-encéphalogramme est pratiqué. Le tracé est très perturbé de façon globale : on observe des ondes lentes généralisées apparaissant surtout en bouffées monomorphes. Le rythme de fond paraît mieux conservé à gauche qu'à droite, et c'est également à droite, au niveau de la région temporo-pariétale, que l'activité delta semble la plus polymorphe.

Cependant que, sous l'influence du traitement, réhydratation massive, vitaminothérapie, l'état général semble s'améliorer, les phénomènes digestifs disparaissent, de même que la colibacillose urinaire. L'état mental s'améliore, la malade sort par moments de son état de confusion et quelques réponses adaptées sont alors possibles. Enfin, elle s'alimente normalement.

Mais le 15 décembre apparaît une crise épileptiforme à localisation gauche. La malade est dirigée sur le service de neuro-chirurgie, où les divers examens pratiqués (en particulier un électro-encéphalogramme puis une encéphalographie fractionnée) en imposent pour une néo-formation frontale droite. Une hypertension intracranienne avec stase papillaire est apparue.

A l'intervention, la dure-mère apparaît extrêmement tendue, le ventricule gauche est dilaté. Le cortex est pâle et très anémique cependant que, dans la région pré-frontale supérieure, existe un aspect encéphalitique.

On n'aperçoit aucune formation tumorale sur le cortex, mais la ponction au trocart de Cushing permet de rencontrer la résistance d'un tissu très compact, de la consistance du mastic. Ce tissu semble occuper toute la partie supérieure et moyenne du lobe frontal.

Une lobectomie frontale est pratiquée. Après une période d'évolution post-opératoire assez favorable, où s'est manifestée une certaine récupération fonctionnelle et psychique, la malade s'affaiblit progressivement et elle meurt deux mois après l'intervention, dans un état de misère physiologique et de marasme progressif, en dépit de multiples thérapeutiques de réanimation.

L'examen histologique a été pratiqué au laboratoire du centre neuro-chirurgical de Sainte-Anne.

1° L'examen de plusieurs fragments de tissu cérébral prélevé au cours de l'intervention a montré que certains étaient le siège d'une prolifération de cellules gliales, surtout de type fibrillaire. En certains points, leurs noyaux arrondis étaient proches les uns des autres et formaient des petits îlots denses. Il s'agissait d'un astrocytome fibrillaire et à petites cellules. On devait noter, en bordure de l'un des fragments, la présence de vaisseaux dilatés, réalisant une véritable formation angiomateuse.

2° A la vérification anatomique : méninges opalescentes, méningite ancienne très marquée. Ablation du pôle frontal droit, traces de cicatrices à ce niveau. Dilatation ventriculaire du côté opposé. Ramollissement bilatéral

du pallidum. Pas de lésion artérielle importante, ni basilaire, ni au niveau de la carotide. Ramollissement au niveau du noyau dentelé gauche. Engagement modéré des amygdales.

Commentaires. — On sait que H. Baruk a insisté sur la précocité des troubles mentaux dans les tumeurs frontales et rappelé l'opinion de Oppenheim, selon laquelle ces troubles apparaissent « avant que les autres manifestations de l'hypertension soient accusées ». Paillas, Boudouresque, Bonnal, et Provansal, ont tiré des conclusions analogues de leur importante étude clinique. Au terme de leur revue générale, dans un mémoire paru récemment, R. Angelergue, H. Hécaen et J. de Ajuriaguerra soulignent la fréquence et l'intensité des troubles mentaux dans les tumeurs frontales, la diversité des syndromes psychiatriques, l'importance relative que prennent « la diminution des activités concrètes du malade, les troubles de la fixation mnésique et les modifications du caractère et de l'affectivité ».

Nous avons voulu rapporter une observation particulièrement évocatrice à cet égard — notre malade s'est présentée pendant plusieurs mois comme un pur délire de jalousie, puis au début de la phase d'acuité elle a été considérée comme un syndrome mélancolique ; enfin, à son entrée dans le service, elle présentait un tableau de confusion mentale aiguë avec un syndrome neurologique dissocier tel qu'on peut en observer au cours des intoxications barbituriques ou oxycarbonées.

Finalement, derrière ce syndrome trompeur, devait se révéler une tumeur frontale.

DISCUSSION

M. VERDEAUX. — Il est intéressant de constater qu'il s'agissait là, une fois de plus, d'une tumeur frontale droite. La plupart de ces tumeurs méconnues que l'on découvre finalement dans les services psychiatriques sont, en effet, situées à droite, en raison de l'absence habituelle des signes neurologiques qui, à gauche, attirent l'attention.

A noter l'importance de l'électro-encéphalogramme dans ces découvertes.

Effet anti-sialagogue de la procaine-amide,
par MM. R.-M. PERROT, Y. LE BOR NE et G. MOREAU-GAUDRY.

Au temps déjà lointain où l'un de nous commençait son internat, il existait dans un vieil asile une section où le regard était douloureusement attiré par un alignement d'arriérés profonds assis, suivant l'usage du temps, sur une chaise commode, dont quelques-uns portaient au cou un récipient de fer, invention d'une religieuse plus économe que physiologiste, destiné à recueillir la salivation abondante de ces idiots.

Si le tableau de ces sections s'est en grande partie modifié, il n'empêche que la sialorrhée n'est pas toujours réduite par les mesures éducatives..., et quand nous la rencontrons, elle provoque toujours en nous un désir d'action, rarement victorieux.

C'est pourquoi, sans nulle prétention d'être exhaustif ou même scientifique, nous publions l'expérience que nous venons de vivre.

Ayant eu connaissance de l'action favorable de la procaïne-amide (pronestyl) sur certaines formes de chorée, signalée notamment par Goldman (*Am. J. Med. Sc.*, nov. 1952), nous avons été amenés à utiliser ce produit pour un de nos malades, choréo-athétosique. Si, après une ou deux semaines de traitement, nous n'avons noté aucune atténuation des symptômes de cette affection, impression qui persiste d'ailleurs après une administration prolongée, nous n'avons pas été sans être frappés par la quasi-disparition de la sialorrhée intense que présentait depuis très longtemps ce jeune malade.

L'innocuité de ce médicament aux doses utilisées (2 gr.), comme le prouve son emploi en pathologie cardio-vasculaire, nous conduisit à rechercher s'il y avait là simple coïncidence ou nouvelle indication thérapeutique dont pourraient bénéficier les baveurs.

Les huit sialorrhéiques du service que nous nous sommes proposés de traiter sont tous des oligophrènes, et parmi ceux-ci figurent quelques comitiaux. Il est à noter que, dans ce lot de malades, trois présentent des signes d'atteinte des noyaux gris centraux, et que trois autres sont atteints de maladie de Little.

L'aspect du sialorrhéique est bien connu ; nous nous contenterons de rappeler la description que Gelma a donnée dans *Paris médical* en 1921 :

« Au cours du sommeil, le malade conserve la bouche ouverte et une bave coule lentement sur l'oreiller, s'y accumule et laisse sur le linge de larges taches.

« Au réveil, la salivation devient plus intense, notamment à l'occasion des émotions, lors de la présence du médecin ou des infirmiers.

« Elle s'accroît surtout pendant les repas ; c'est à ce moment que l'on peut constater, à l'occasion des gestes maladroits du malade pour porter les aliments à la bouche, un véritable écoulement de salive filante, muqueuse, qui souille la serviette et les aliments.

« Quelquefois, il y a un tel écoulement salivaire qu'il est nécessaire de nouer une serviette au cou du malade, serviette bientôt trempée, qu'il devient indispensable de changer plusieurs fois. »

Nous avons souvent remarqué la présence d'un érythème persistant provoqué par cette sialorrhée, allant jusqu'à l'érosion et parfois à l'ulcération. Il nous paraît difficile et vain de vouloir faire le départ entre sialorrhée et ptyalisme, et tous les auteurs sont unanimes à les décrire d'une façon commune (voir en particulier la thèse de

Mme Veyres-Meynier, Paris, 1935, un des rares travaux sur ce sujet qui, comme elle dit justement, n'intéresse pas).

Nous insisterons toutefois sur l'habitus de ces oligophrènes sialorrhéiques, la tête penchée en avant, la bouche constamment ouverte, ce qui n'est pas sans entraver le réflexe de déglutition.

Il est intéressant de constater que les malades que nous avons essayé de grouper alors, sont tous de jeunes oligophrènes. Les idiots âgés sont rares, et ils bavent peu.

Nous n'avons pas eu l'occasion d'employer ce médicament chez nos parkinsoniens, leur sialorrhée très modérée n'ayant pas nécessité un traitement spécial indépendant des médicaments classiques de ce syndrome.

Cette propriété éventuelle du pronestyl nous a d'autant plus intéressés que les essais préalables faits avec les solanés et autres parasympathicolytiques, ne nous avaient conduits qu'à des échecs et que leur administration prolongée et à dose élevée n'est pas anodine et risque d'être un traitement disproportionné à la relative bénignité du symptôme.

Nous avons fondé quelque espoir sur le largactil, en raison de la sécheresse des muqueuses que signalent les malades en cure, mais les résultats ont été nuls.

Cet écoulement salivaire, lorsqu'il prend une certaine importance, représente une grave infirmité de par la déperdition de liquide qui amène ces malades à un état de chétivisme constant, mais bien plus encore par le spectacle affligeant qu'ils offrent aux yeux des autres petits pensionnaires, qui les laissent plus ou moins à l'écart. De plus, toute hygiène corporelle et vestimentaire devient illusoire chez de tels malades.

Pourquoi ne pas prendre aussi en considération le désagrément physique ressenti par les infirmières lorsqu'elles manipulent ces hospitalisés ?

OBSERVATIONS RÉSUMÉES

1. Gar..., 10 ans. Choréo-athétose. Encéphalopathie ancienne. Imbécillité. Salivation profuse.

2. Pou..., 11 ans. Maladie de Little. Comitialité. Idiotie. Ulcérations et érosions mentonnières.

3. Gle..., 13 ans. Oligophrénie profonde. Myoclonies. Salivation importante.

4. Ter..., 15 ans. Comitialité. Oligophrénie profonde. Pas de crise actuellement. Obésité dysendocrinienne. Salive modérément. Examen local : malformations palatines.

5. Etch..., 16 ans. Maladie de Little. Imbécillité. Rudiments d'éducation.

Salive énormément. Ulcération des commissures labiales. Erythème mentonnier.

6. Chau..., 19 ans. Comitialité. Traitement anti-épileptique important ; crises assez fréquentes ; absences multiples. Oligophrénie profonde. Salivation abondante et de longue date avec hyperhidrose.

7. Gau..., 23 ans. Imbécillité. Comitialité avec crises convulsives fréquentes réagissant mal au traitement. Vie quasi-végétative. Torpeur. Processus polio encéphalitique. Myoclonies. Sialorrhée.

8. Ba..., 24 ans. Arriération intellectuelle. Microcéphalie. Sialorrhée avec formation d'un tartre dentaire important.

Conduite du traitement. — Nous utilisons le pronestyl *per os*, en débutant par des doses de quatre comprimés à 0,25 pour atteindre progressivement un maximum de 2 gr. par jour. A cette dose, nous n'avons trouvé ni inappétence, ni troubles gastriques. Signalons que nous restons bien au-dessous des doses moyennes, qui sont de 3 à 6 gr., selon les auteurs. A ces doses, les électro-encéphalogrammes, les diverses explorations sanguines, l'examen des appareils, n'ont jamais révélé de modifications ni d'altérations, ce qui nous a incités à poursuivre le traitement.

Résultats. — Les effets du traitement se sont révélés très encourageants ; c'est ainsi que nous notons la disparition de la sialorrhée chez six de nos malades (obs. 1, 3, 4, 5, 6, 7), un arrêt temporaire (obs. 2), un échec total (obs. 8).

L'amélioration ne s'est manifestée qu'au bout de 12 à 15 jours, la sialorrhée ne se traduisant alors que par des recrudescences physiologiques après les repas, légères la nuit, avec quelquefois un petit paroxysme au cours de la journée. Nous ne pouvons apporter à l'appui de nos affirmations les poids de salive excrétée, dans un temps donné, avant et pendant le traitement. Cela aurait nécessité une expérimentation difficile.

Résumons-nous : l'essai de traitement d'une choréo-athétose nous a fait mettre en évidence, de façon fortuite, l'action anti-sialagogue de l'amide procaïnique (pronestyl).

Cette action nous paraît digne d'être retenue (six bons résultats sur huit cas traités) dans la sialorrhée des oligophrènes, devant laquelle nous sommes si souvent insuffisamment armés.

Certes, nous n'avons pas ici cherché à expliquer le mécanisme de la chose. Les travaux de Reuse et de Bergmann (Société de biologie, septembre 1951) sur la pharmacologie du chlorhydrate de procaïne-amide, la complexité de la physiopathologie du syndrome où interviennent des réflexes directs et conditionnés, des synergies musculaires non acquises ou perturbées, ne nous y autorisent pas.

Résultats de la cure de sommeil réalisée avec les nouveaux tranquillisants dans les états dépressifs, mélancoliques et névrotiques, par MM. FOUKS, LAINE, PAGOT, FRANÇOIS et Mlle CHEMINÉE.

Au dernier congrès de Nice, nous avons rapporté les résultats obtenus par la cure de sommeil pratiquée avec les neuroleptiques classiques dans les états dépressifs et mélancoliques. Ces résultats, bien qu'encourageants, étaient notoirement inférieurs à ceux que permet l'électro-choc.

Dans les dépressions mélancoliques (35 cas), nous avons : 17 bons résultats — 8 satisfaisants — 10 nuls ou médiocres, soit 50 % de bons résultats.

Dans les dépressions névrotiques (40 cas), les résultats étaient encore plus décevants : 11 bons résultats — 19 satisfaisants — 10 nuls ou médiocres, soit environ 25 % de bons résultats.

Si les neuroleptiques classiques ont une action efficace sur l'anxiété, le délire et les troubles psycho-sensoriels, ils sont par contre dépourvus d'action tonique et euphorisante. Au contraire, ce sont des déprimeurs qui aggravent rapidement l'asthénie, l'adynamie, l'anesthésie affective, ainsi que les sentiments de vide et d'incomplétude. Ils provoquent un état d'ataraxie marquée, d'autant plus néfaste que ces malades, habitués à l'introspection, sont portés à s'analyser et à grossir, voire même à entretenir leurs troubles. Rapidement, ils sont fixés sur leur asthénie et ressentent très péniblement les autres effets secondaires, spécialement les vertiges, les lypothymies ainsi que les troubles psycho-moteurs (accès de tremblement, sentiment de fiébrilité, instabilité psychomotrice, sensation d'impatience musculaire, surtout dans les mollets).

La phase de détente procurée par la cure de sommeil est souvent suivie d'une phase de langueur avec hypocondrie croissante, parfois même on peut voir s'installer un syndrome mineur de dépersonnalisation. Ainsi que nous avons eu l'occasion de le dire au cours du Colloque international sur les neuroleptiques : « Il convient de ne pas oublier que les déprimés sont réellement déprimés et déficients, aussi ne suffit-il point de les plonger dans l'ataraxie pour les guérir... Il convient de ne pas oublier que ces malades ont besoin d'énergétiques, parfois de secours psychologique, voire même social. »

Nous avons été amenés à suspendre rapidement la médication neuroleptique dès la fin de la cure de sommeil. Nos résultats ont été excellents chaque fois que la cure de sommeil avait amené un nettoyage total du syndrome dépressif. En cas d'échecs ou de résultats partiels, nous sommes revenus à l'électro-choc.

A l'exception du CH. 36, toutes les médications que nous avons essayées pour corriger ces effets asthénisants et déprimants se sont soldées par un échec. Les amphétamines et le pipradol réveillent

l'anxiété et l'insomnie. Au contraire, le CH. 36, ou plutôt la formule modifiée que nous utilisons depuis 18 mois, nous a permis d'obtenir des résultats remarquables. Malheureusement, ces résultats ne sont pas constants. D'autre part, il est impossible de pratiquer indéfiniment des injections de CH. Nous avons essayé d'améliorer encore notre formule ; c'est ainsi que, depuis deux mois, nous avons ajouté à notre formule : 100 mgr. d'heptaminol. En effet, ainsi que Le Guillant a pu le dire récemment : « C'est l'heptamyl qui est le meilleur correcteur des manifestations asthéniques liées aux neuroleptiques » ; l'heptaminol est, en effet, un psychotonique non euphorisant. Il stimule l'appétit, dissipe l'asthénie, accroît la résistance à la fatigue et procure une sensation de bien-être fort agréable. Le seul effet secondaire assez rare, il est vrai, est l'apparition d'accès de palpitations.

Dès qu'il nous a été possible de nous procurer en quantité suffisante les tranquillisants les plus récents, nous les avons associés et substitués, dans la mesure du possible, aux neuroleptiques classiques. En effet, ces drogues nouvelles sont beaucoup moins asthéniantes, leurs effets secondaires sont beaucoup moins nombreux et pénibles. Nous avons ainsi réalisé des cures de sommeil qui nous ont donné d'excellents résultats.

Technique. — Nous pratiquons, en règle, nos cures de sommeil dans un dortoir boxé et fort agréable de sept lits. Nous essayons d'obtenir dix-huit heures de sommeil par jour. Les malades restent réveillées trois heures aux environs de chacun des deux principaux repas. Elles restent réveillées toute l'après-midi du dimanche afin d'être en état de recevoir la visite de leur famille. Ainsi est créée une ambiance psychothérapique favorable ; les malades ne ressentent pas leur solitude tout en appréciant le repos du sommeil.

En règle, la durée de cette cure est de un mois. On donne quotidiennement, en quatre prises : 1) carbamate de méthylpentinol, 0 mgr. 40 ; 2) méprobamate, 1.600 mgr. ; 3) 44.92 ucépha, 100 à 200 mgr. ; 4) bémactazine, 4 mgr. ; 5) prométhazine, 200 mgr. par voie parentérale ; 6) nembutal, 480 mgr. par voie rectale.

En cas de psychose grave (agitation anxieuse, délire ou hallucinations), on ajoute une légère quantité de neuroleptiques classiques : chlorpromazine, 100 mgr. ; résérpine, 1 à 2 mgr.

En règle, l'amélioration se produit très rapidement. Souvent, dès le 2^e ou le 3^e jour, la malade est détendue, il n'est pas rare de la trouver convalescente au 15^e jour.

Pendant toute la durée de la cure, on fera une série intraveineuse de CH. tous les deux jours. La cure terminée, les doses de tranquillisants et, le cas échéant, de neuroleptiques, seront réduites selon les besoins et l'état de la malade. On fera alors une injection intraveineuse par jour de CH pendant six jours. Si l'asthénie est trop marquée, on ajoutera 100 à 150 mgr. *pro die* d'heptaminol. A l'issue de la 2^e semaine, la malade, qui entre temps a bénéficié d'une permission de 48 heures, est souvent en état de sortir. La durée habituelle de la cure est

donc de six semaines. Nous ne pensons pas qu'il soit possible de faire mieux avec l'électro-choc.

Résultats :

	RÉSULTATS PARTIELS	BONS RÉSULTATS
Dépansions mélancoliques, 12 cas. (soit environ 80 % de bons résultats).	10	2
Dépansions névrotiques, 15 cas... (soit environ 70 % de bons résultats).	11	4

Notre série est évidemment bien limitée et notre recul trop court bien que de un à trois mois dans la plupart des cas ; nous croyons cependant que ces résultats ne sont peut-être pas sans intérêt.

Nous insistons sur le fait qu'un certain nombre de nos malades présentaient des troubles graves de pronostic réservé. Nous nous bornerons à vous rapporter quelques observations choisies parmi les plus typiques.

I. — MÉLANCOLIES

OBSERVATION 1. — Mme A..., 43 ans : mélancolie anxieuse, douleur morale, concentration, idées d'indignité, *tædium vitæ*, tentatives réitérées de suicide, céphalée, anorexie, insomnie. Très améliorée à la quinzaine, guérie à la fin de la cure de sommeil, sort quinze jours plus tard apparemment guérie.

OBSERVATION 2. — Mme B..., 40 ans : mélancolie délirante avec syndrome de Cotard. Entre à la suite d'une fugue avec tentative aboulque de suicide. Anxiété, concentration, douleur morale, désanimation du monde extérieur et du monde intérieur, disparition des sentiments affectifs, sentiment de damnation, de culpabilité et d'immortalité. Chute dans un monde en voie de dépérissement, tout va disparaître, il n'y aura plus ni bêtes, ni plantes, elle sera condamnée à vivre seule, à hurler et à marcher sans fin dans un monde désert, angoisse du temps qui, disparu, est remplacé par l'immobilité infinie de l'éternité. Rupture avec le passé, ne comprend plus ce qu'elle a pu être autrefois, amnésie de ses activités passées, « j'ai pourtant élevé mes enfants, mais je ne réalise plus comment j'ai fait ». Terrain complexuel et névrotique aggravé par facteurs affectifs et sociaux. Soucis pécuniaires, délaissée par son mari qui aurait une maîtresse. Dès le 8^e jour, disparition du délire, convalescente à la quinzaine, guérie à la fin de sa cure. Elle restera deux mois à l'hôpital, son mari refusant de la reprendre. Toutes les conditions étaient apparemment réunies pour entraîner le passage à la chronicité ainsi que la rechute. Pourtant, cette malade est sortie il y a plus d'un mois et n'a pas rechuté.

OBSERVATION 3. — Mlle Bo..., 44 ans : amenée d'urgence pour un syndrome de mélancolie anxieuse et délirante, activité hallucinatoire intense, elle est une criminelle, elle a livré sa famille aux camps de déportation, elle a volé l'Etat ; filée par la police, elle sera traînée devant les tribunaux et condamnée à mort. Entend préparer des instruments de torture et hurler les condamnés à mort. Se croit dans un camp de déportation. La cure de sommeil terminée, l'anxiété, l'activité délirante et hallucinatoire ont disparu, mais il persiste un état psychasthénique grave avec perplexité et surtout auto-accusation avec scrupules et remords perpétuels. Dans ses antécédents, on note un accès similaire qui, du 30 juin au 13 novembre 1953, fut traité par une série de 30 électro-chocs ; elle fut ensuite traitée par le suxyl intraveineux. Rentrée chez elle, elle semblait très améliorée, mais il persistait un état psychasthénique marqué avec scrupules religieux, impression de voler la société, sentiment d'incapacité intellectuelle. En octobre 1955, paraissant guérie, elle est réintégrée et reprend son service à Poitiers. Dès son entrée en fonction, son chef de service constate un manque de sérénité, d'équilibre, ainsi que de scrupules maladifs. Nous avons considéré ce cas comme un échec. Cependant, il s'agit d'une malade grave évoluant depuis trois ans et la cure de sommeil a permis de nettoyer l'accès aigu beaucoup plus rapidement que ne le fit l'électro-choc en 1953. Il y a tout lieu de penser qu'elle est sensiblement revenue à l'état antérieur à l'épisode aigu récent.

OBSERVATION 4. — Mme Ja..., 71 ans : est une cyclique qui, depuis vingt ans, a présenté sept accès de dépression mélancolique. Malgré l'électro-choc, les deux derniers en 1948 et en 1951, ont duré quatre et dix mois. Le dernier, particulièrement sévère malgré une série de nombreux électro-chocs, a fait craindre le passage à la chronicité. Réintègre le service pour un nouvel accès semblable aux précédents : mélancolie anxieuse avec préoccupations hypochondriaques, douleur morale, *tædium vitæ*, irritabilité, anxiété, céphalées, plaque sacrée, anorexie, insomnie.

Dès le quatrième jour, elle est détendue, sera guérie à la quinzaine.

OBSERVATION 5. — Mme Jo..., 52 ans : mélancolie délirante avec idées de suicide, délire de persécution, auto-accusation, fausse déclaration d'impôts, vole l'Etat, voix annonciatrices de jugement et de punition, sera déférée devant les tribunaux, condamnée à la prison, chassée de chez elle et réduite à la mendicité. Guérison rapide et sortie.

OBSERVATION 6. — Mme M..., 64 ans : mélancolie anxieuse et délirante avec tendance stuporeuse, s'accuse d'avoir commis des faux, hallucinations auditives, sentiments d'influence, un magnétiseur la poursuit et dirige ses pensées, voix accusatrice l'instruisant de son transfert devant la justice et de son incarcération prochaine. L'amélioration sera longue à se produire, elle ne se manifesterait que vers la troisième semaine. La cure de sommeil terminée, elle sera guérie mais fort asthénisée. Son état général s'améliore rapidement, elle sortira guérie au bout de six semaines.

II. — DÉPRESSIONS NÉVROTIQUES

OBSERVATION 1. — Mme De..., 30 ans : dépression bâtarde et atypique, consécutive à une fausse-couche et évoluant depuis huit ans. Anesthésie affective, asthénie, apathie, apragmatisme, *tædium vitæ*, puérilité, délectation morose avec rêveries de compensation, indolence, hostilité envers le

mari, hallucinations auditives probables, suspicion de schizophrénie, pronostic réservé. Très améliorée à la quinzaine, guérie à la fin de la cure de sommeil, sort transformée quinze jours plus tard.

OBSERVATION 2. — Mme G..., 50 ans : dépression, asthénie, hypocondrie, évoluant depuis sept mois chez une femme en période ménopausique, cénes-topathies ayant provoqué une ovariectomie suivie d'aggravation. A l'entrée, anesthésie affective, asthénie, brûlures dans les poumons, l'abdomen, tendance solitaire et lectuaire, crises nerveuses fréquentes. Très améliorée à la quinzaine, guérie à la fin de la cure.

OBSERVATION 3. — Mme S..., 58 ans : dépression névrotique, maniérisme, préciosité, complaisance dans l'état pathologique, autodidactisme médical, consultations pluri-hebdomadaires, régimes, asthénie, insomnie, amaigrissement, lamentations incessantes et lassantes. L'amélioration, longue à se produire, ne se manifestera qu'à partir de la troisième semaine. A la fin de la cure, il persiste seulement une certaine asthénie rapidement dissipée.

OBSERVATION 4. — Mme Z..., 43 ans : dépression chez une grande psychosthénique, anesthésie affective, tristesse, *tædium vitæ*, douleur morale, aggravation accentuée des phénomènes obsessionnels. Phobies diverses (poussière, mie de pain, bouts de papier, n'ose plus rien toucher, n'ose plus rien ouvrir, est obligée de se coudre les poches). L'amélioration ne se produira qu'à la fin de la cure de sommeil, mais permettra une sortie assez rapide.

Conclusions. — La cure de sommeil selon notre technique actuelle donne dans les dépressions mélancoliques des résultats très comparables à ceux de l'électro-choc. L'amélioration nous paraît au moins aussi rapide et de meilleure qualité. Les rechutes nous paraissent moins fréquentes. Il n'existe point de troubles secondaires en particulier amnésiques, tels qu'on peut en voir après l'électro-choc. Dans les dépressions névrotiques, les résultats semblent supérieurs à ceux des chocs électriques.

Cette thérapeutique est certainement plus agréable pour le malade. Elle nécessite plus de soins et d'attention ; elle doit être complétée par une psychothérapie de bonne qualité. A l'hôpital psychiatrique, où les actes médicaux ne sont pas honorés, son prix de revient est beaucoup plus élevé que celui de la sismothérapie.

Il y a 18 mois, nous annoncions devant votre Société la fin des thérapeutiques de choc. Cette déclaration était alors prématurée, il faut bien l'avouer, pour ce qui concerne les états dépressifs, particulièrement les dépressions névrotiques. Les progrès ont été heureusement très rapides, très probablement ils le seront encore plus dans l'avenir. Dès maintenant, cependant, il semble que la cure de sommeil donne dans ces états dépressifs des résultats peut-être supérieurs à ceux de la sismothérapie. Cette thérapeutique aura pourtant marqué une date importante, elle subsistera sans doute comme *ultima ratio* en cas d'échec de la cure de sommeil.

La séance est levée à 11 heures 10.

SOCIÉTÉS ET CONGRÈS

Société française de neurologie

Séance du 3 mai 1956

Trois cas de trismus d'origine cérébrale par lésions corticales et sous-corticales, par MM. R.-A. SCHWOB, J. GRUNER et H. HOME.

Chez trois pseudo-bulbaires, après un ictus, apparut un trismus permanent ayant duré, suivant les malades, de quelques jours à quelques semaines. Il s'agissait d'un trismus serré nécessitant l'alimentation par sonde nasale. Spasmodique, bilatéral, avec exagération des réflexes massétéris, ce trismus s'accompagnait d'une association entre les mouvements volontaires et les mouvements automatico-réflexes, avec persistance du bâillement. Il existait, associée, une paralysie linguo-laryngée.

A l'autopsie, un ramollissement des deux opercules rolandiques ainsi qu'une atteinte insulaire bilatérale ; chez l'autre, les lésions prédominaient sur les putamens ; et il n'y avait ni lésions opusculaires, ni lésions microscopiques des noyaux masticateurs.

Etude expérimentale de la discrimination pondérale, par MM. A. GROSSIORD et P.-H. DAVOST.

Les auteurs, s'appuyant sur 656 mesures, chez 82 sujets normaux de 18 à 21 ans, proposent un étalonnage et un schéma d'interprétation de comportement au cours de l'épreuve. Ils insistent sur l'intérêt en clinique neurologique d'une exploration standardisée de la perception différentielle de poids.

Examen anatomique d'un cas d'aphasie de conduction, par MM. J. AJURIA-GUERRA et H. HÉCAEN.

Les auteurs rapportent que l'autopsie a révélé la destruction quasi-complète du lobe temporal gauche avec atteinte du pli courbe et du gyrus

supra marginalis. Cette atteinte pariétale et l'intégrité insulaire sont soulignées en fonction des hypothèses pathogéniques actuelles.

Tétanie familiale et syndrome pseudo-para-thyréoprive d'Albright, par MM. BÉHAGUE et M. SOULAS.

Les auteurs ont observé, chez un enfant présentant un retard intellectuel, s'aggravant progressivement, des anomalies des mains et des pieds avec brièveté de certains métacarpiens. L'enfant était de petite taille et porteur de striation transversale des os. Il existait une masse osseuse lombaire intéressant les épineuses. Malgré la présence d'une calcémie basse et d'une élévation du phosphore, le facteur parathyroïdien a pu être éliminé par l'étude de l'excrétion parathyrone. Cette dernière n'entraîne pas l'augmentation comme dans les tétanies parathyroéoprives. La mère était porteuse d'une tétanie chronique.

Paralysie du grand hypoglose et du spinal. Paralysie des muscles de la racine du membre supérieur gauche. Intense réaction méningée à lymphocytes et à polynucléaires. Isolement d'un staphylocoque urinaire; guérison par les antibiotiques. Epidurite staphylococcique probable, par MM. Th. ALAJOUANINE, J. NELHI, F. CONTAMIN et M. FOURNILHAC.

Leuco-encéphalites subaiguës de l'enfance, type Van Bogaert, par MM. P. NEYRAC, P. GRAUX, R. RABACHE et G. MILBLED.

Ce diagnostic se base sur un tableau clinique évocateur et une traduction électro-encéphalographique particulière; sur un rythme de base progressivement désintégré, apparaissent des complexes lents, paroxystiques survoltés, se répétant de façon rythmique et d'aspect très constant dans une même dérivation, au cours d'un même enregistrement, comme l'a établi Radermacker. Basés sur ces critères, les auteurs rapportent deux observations certaines d'une telle leuco-encéphalite et une observation probable. La quatrième observation présente un tableau clinique évocateur, mais le critère électro-encéphalographique manque. Ces observations ont été recueillies en l'espace de trois ans et les enfants venaient de régions éloignées.

Remarques sur une nouvelle observation d'encéphalite nécrosante aiguë avec inclusions, par MM. M. RECORDIER, H. GASTAUT (Marseille), J. RANDERMECKER et I. VAN BOGAERT (Anvers).

Chez cette malade de 50 ans, hospitalisée avec le diagnostic de typhoïde, apparaît un syndrome neuro-psychiatrique (obnubilation de la conscience avec agitation) et méningé (26 éléments mononucléés), qui se transforme rapidement en coma avec mouvements automatiques, myoclonies, qui persiste jusqu'à la mort au bout de trois semaines, sauf que le syndrome méningé liquidien s'est accentué (de 33 à 450 éléments, dont les 3/4 sont mononucléés).

A l'autopsie: fonte nécrotique de tout le lobe temporo-sphénoïdal des deux côtés avec prédominance d'un côté et aspect suppuratif. Les lésions

sont superposables au cas de van Bogaert, Radermecker et Devos. Les inclusions du type A ont été mises en évidence par Haymaker.

L'étiologie de l'affection reste inconnue : s'agit-il du virus hérpétique ? d'un autre virus ? ou bien d'une « forme de réaction cérébrale » de certains sujets, vis-à-vis de causes variées ?

Sur une sclérose diffuse dégénérative simple (sa différenciation vis-à-vis des leucodystrophies), par MM. L. VAN BOGAERT, J. VAN MIERT, J. RADERMACKER, Ch. POSER et G. W. F. EDGAR.

Les auteurs rapportent l'observation anatomo-clinique et électro-encéphalographique d'un cas de sclérose diffuse dégénérative et familiale, où le catabolisme de la gaine myélinique dans les zones atteintes se poursuit jusqu'à la phase des graisses neutres. Ils n'ont pas pu mettre en évidence de substance prélipodique avec les techniques habituelles. Sur ce signe histochimique, ils différencient ces cas des leucodystrophies au sens strict. Cette classe, distinguée tout d'abord par Hallervorden, mérite l'attention des observations et des biochimistes.

Syndrome du défilé scalénique survenant après abandon d'un pneumothorax, par M. Th. ØTT.

Amélioration clinique très importante après scalénectomie d'un syndrome d'Aran-Duchêne douloureux, développé après abandon d'un pneumothorax et d'une tuberculose. La rareté du syndrome s'opposant avec le grand nombre de pneumothorax thérapeutiques, fait envisager le rôle essentiel d'une prédisposition anatomique.

M. Th. Alajouanine pense que le rôle des scalènes n'est pas le plus fréquent dans ces cas.

Contrôle de l'évolution de l'intoxication alcoolique par l'étude de l'excitabilité neuro-musculaire, par MM. BERGUE et M. SOULAS.

Les auteurs, ayant étudié l'excitabilité neuro-musculaire chez les alcooliques désintoxiqués, ont remarqué que la reprise de l'intoxication entraînait une diminution de l'excitabilité nerveuse avec augmentation de l'excitabilité musculaire. L'étude de ce phénomène leur permet de détecter dès son début la reprise de l'intoxication.

Libération du trijumeau dans le traitement de la névralgie essentielle du trijumeau, par MM. J.-M. GUILLAUME et G. MAZARS

Les auteurs ont pratiqué, dans 36 cas de névralgie faciale, la libération du trijumeau et du ganglion de Gasser. Dans tous les cas, la disparition de la douleur a été obtenue. Dans trois cas, quelques algies ont persisté de six à dix-huit mois.

Les paresthésies consécutives sont très réduites et habituellement transitoires ; aucune complication oculaire n'est à signaler.

Société de médecine mentale de Belgique

Séance du 26 mai 1956

Présidence : M. J. DE BUSSCHER, président.

Le problème de la coexistence de deux états délirants d'origine et de nature différentes chez le même sujet, par M. J. FLAMENT.

L'auteur étudie les problèmes théoriques posés par la coexistence chez le même malade de deux états délirants de nature et d'origine différentes. Il se base sur l'étude clinique d'un cas personnel antérieurement publié, qui associe une psychose délirante chronique de structure paranoïaque et un delirium tremens de sevrage barbiturique. Après avoir historiquement situé le problème dans le cadre de l'évolution des théories et de la nosographie psychiatriques du XIX^e siècle, il analyse deux travaux de V. Magnan et de L. Déricq consacrés à cette question. Il montre comment le cadre théorique essentiellement mécaniciste de cette époque, notamment sous la forme d'une nosologie des entités morbides, conduit à une formulation du problème peut-être très pittoresque, mais totalement inadéquate à une description et une explication des phénomènes psycho-pathologiques dans leur réalité objective.

Il énumère ensuite les grands courants théoriques qui sont venus enrichir la pensée psychiatrique depuis la fin du siècle passé et essaye de définir brièvement et de dégager les caractéristiques fondamentales communes de ces diverses conceptions, qui permettent de les grouper de façon très générale sous l'expression « attitude dynamiste ».

Il s'attache plus particulièrement aux principes de Jackson, qu'il résume dans les grandes lignes en les opposant à la conception mécaniciste. Se référant notamment à l'œuvre de H. Ey, il essaye de montrer que leur application à la psychiatrie offre une voie beaucoup plus adéquate et plus objective à la représentation et à l'explication des phénomènes psycho-pathologiques, et envisage dans ce cadre théorique le problème de la coexistence sur lequel il centre son étude.

Il suggère enfin qu'une conception d'inspiration jacksonienne puisse permettre une représentation graphique des processus psycho-pathologiques et propose sur cette base, à titre d'illustration, une courbe destinée à traduire l'évolution clinique du cas personnel analysé et dont les mérites et les insuffisances sont envisagés et critiqués.

J. LEY.

Société belge de neurologie

Séance du 26 mai 1956

Présidence : M. MASSION-VERNIORY, président

Sur l'autonomie de la dyssynergie cérébelleuse myoclonique : à propos d'une observation familiale à hérédité dominante, par M. DELAUNOIS.

Discussion nosographique du cas d'une malade de 31 ans, qui présente depuis la puberté des crises statiques avec chutes, tremblements, parole scandée, secousses musculaires généralisées, démarche cérébelleuse. Le grand-père, la mère et un oncle maternel ont présenté des syndromes cérébelleux ou choréiques avec troubles mentaux. Il n'y avait pas de crises épileptiques mais l'électro-encéphalogramme révélait des complexes pointe-onde et polypointe-onde.

L'auteur discute le diagnostic et le rôle du noyau dentelé ; il estime que ces cas sont intermédiaires entre les syndromes de Unverricht et de Ramsay-Hunt. L'autonomie de ce dernier n'est pas certaine et le caractère familial est rare.

Hématomyélie spontanée, complication d'un angiome artério-veineux de la moelle, par M. R. NOEL.

Relation du cas d'une femme de 57 ans, ayant présenté un syndrome de myélite transverse d'installation rapide avec évolution fatale en quatre mois, dont le diagnostic précis n'avait pu être établi. Il s'agissait d'un angiome artério-veineux centro-médullaire de la région antérieure de la moelle dorsale supérieure, qui avait déterminé une hématomyélie. L'auteur n'a retrouvé que 40 cas analogues dans la littérature. Il démontre les lésions histologiques et insiste sur l'importance des malformations vasculaires dans la pathologie médullaire.

Variations de l'élimination urinaire du potassium et du sodium chez les opérés neuro-chirurgicaux, par MM. LÖWENTHAL, SOETENS et VAN SANDE.

Les auteurs rapportent les premiers résultats d'une recherche entreprise pour étudier les corrélations possibles entre certaines manifestations cliniques et biologiques, notamment en ce qui concerne les rapports entre les métabolismes du K et du Na et les fonctions des fibres nerveuses. La photométrie à la flamme permet des dosages précis dans l'urine. Dans le sang,

les échanges possibles entre les globules rouges et le sérum constituent une cause d'erreur. L'élimination du K urinaire augmente pendant les deux premiers jours, et l'on voit le rapport Na/K diminuer considérablement dans les suites opératoires pendant les cinq premiers jours. Cette diminution est moins importante chez les opérés de la moelle que chez ceux du cerveau.

Les auteurs discutent l'explication de ces phénomènes et la possibilité de conclusions thérapeutiques provisoires.

J. LEY.

XII^e Congrès de la Société italienne de neurologie

(Padoue, 4-7 avril 1956)

Présidence : **M. Vito Maria BUSCAINO** (de Naples)
président de la Società Italiana di Neurologia

Le XII^e congrès de la Société italienne de neurologie s'est déroulé à Padoue et Abano Terme du 4 au 7 avril 1956, sous la présidence du professeur Vito Maria BUSCAINO (de Naples), le président du comité d'organisation étant le professeur Giovanni Battista BELLONI (de Padoue).

RAPPORTS

PREMIER THÈME

Orientations modernes dans le chapitre des encéphalites. Généralités, anatomie pathologique, par le professeur C. BERLUCCHI (de Pavie).

Malgré la rareté relative des encéphalites en Italie, ces affections constituent pour les neurologues de la péninsule un chapitre très important, parce que de la définition du concept de maladie inflammatoire du cerveau dépend la solution d'autres problèmes. Il ne faut pas confondre le concept d'encéphalite avec celui de maladie de l'encéphale, d'origine infectieuse. Le tissu du névraxe peut souffrir d'une infection par d'autres facteurs que ceux proprement inflammatoires (lésions régressives par toxine, toxiques dérivés d'atteinte hépatique ou rénale, dysendocrinies, troubles de la circulation par lésions des parois vasculaires, par variations de la coagulation du sang, par désordres de la régulation hémodynamique). Discutant les classifications proposées pour le groupe des encéphalites, l'auteur propose la division suivante :

1) *Méningo-encéphalites non suppuratives avec atteinte prévalente du cortex cérébral* : groupe étiologiquement très hétérogène. Il peut s'agir d'in-

fections virales, de rickettsioses, de para-rickettsioses, de leptospiroses, de trypanosomiasés, de tréponémoses, de maladies bactériennes. Souvent, les caractères cliniques sont voisins de ceux des méningites lymphocytaires bénignes avec tendance à la résolution.

2) *Polioencéphalites et panencéphalites diffuses avec atteinte prévalente des hémisphères cérébraux* : les causes habituelles sont des ultravirus ou des rickettsioses : encéphalites japonaise, australienne, équine d'Amérique, typhus pétéchiol. On peut y rattacher des cas de panencéphalites, d'encéphalite subaiguë par inclusion, de leucoencéphalite subaiguë.

3) *Encéphalites des hémisphères cérébraux à foyers circonscrits* : assez rares, de causes variées (infection par virus de l'herpès zoster, de l'herpès commun ; blastomycoses ; lymphogranulomatoses ; sarcoïdoses). La toxoplasmose donne des lésions à foyers circonscrits, mais bilatéraux.

4) *Encéphalites diffuses avec atteinte prévalente de la substance blanche des hémisphères cérébraux* : elles constituent généralement une complication de maladies exanthématiques (leuco-encéphalite périveineuse). Très proches sont les encéphalites consécutives à la vaccination variolique. Parfois, la cause est une affection pulmonaire inflammatoire.

5) *Encéphalites à localisation diencephalo-mésencéphalique* : le type en est l'encéphalite léthargique. Des affections comme les encéphalites de Wernicke sont en réalité des encéphalopathies toxiques et avitaminosiques, sans caractère inflammatoire.

6) *Encéphalites rhombencéphaliques* : habituellement bénignes. On peut faire entrer dans ce groupe : les formes atypiques de l'encéphalite léthargique, les encéphalites par diphtérie, quelques cas proches de la sclérose en plaques. L'encadrement de l'ataxie de Westphal-Leyden est discuté.

7) *Encéphalomyélites avec atteinte prévalente de la substance grise* : il y a coexistence de symptômes encéphaliques et médullaires à type de paralysie périphérique. L'exemple typique est la poliomyélite. D'autres formes sont l'encéphalite printanière de Russie et l'encéphalite léthargique.

8) *Encéphalomyélites disséminées avec atteinte prévalente de la substance blanche* : surviennent le plus souvent en dehors de maladies infectieuses identifiables. Certains auteurs en font des formes aiguës de la sclérose en plaques.

Les encéphalites démyélinisantes, par le professeur C. L. CAZZULLO (de Milan).

L'auteur discute les critères de classification et les hypothèses étiopathogéniques de ces formes morbides, considérant les éléments fondamentaux du tableau histopathologique, ainsi que les apports de la pathologie expérimentale au problème pathogénique, qui divise les chercheurs en deux courants : unitaire et pluraliste. L'auteur se montre favorable à la thèse unitaire.

Encéphalites congénitales, par le professeur A. LUZZATO (de Pavie).

Le rapporteur envisage les encéphalites fœtales et néonatales en discutant le concept d'encéphalites interstitielles de Virchow et la pathogénie des

tableaux de ramollissement, de nécrose, de kystes, de gliose fibreuse, opposant le concept d'encéphalite à celui d'encéphalodystrophie. Il décrit les données relatives à l'encéphalopathie par infections materno-fœtales.

L'électroencéphalographie dans les encéphalites, par le professeur P. PINELLI

Le tracé électro-encéphalographique essentiel des encéphalites aiguës typiques est représenté par une dysrythmie ample, lente et diffuse. Sont décrites les caractéristiques des enregistrements dans les diverses formes des encéphalites aiguës, subaiguës et chroniques, ainsi que dans les complications encéphaliques aiguës des maladies infectieuses. Une mention spéciale est faite de l'encéphalite sclérosante de van Bogaert.

Clinique des encéphalites virales, par le professeur V. LONGO (de Sienne).

Une épidémie de névrites observée en Sardaigne de 1950 à 1955 est décrite pour montrer l'actualité du problème des névrites virales. Il s'agit d'affections habituellement endémiques, avec poussées épidémiques à maximum printanier et automnal. La contagion interhumaine semble exclue. Le mode de transmission est inconnu. La durée a varié d'un jour à trois semaines. La mort survint dans 30 % des cas. L'autopsie montra des lésions de panencéphalite.

Dans le but de situer ces affections dans le vaste groupe des névrites à étiologie présumée ou certaine, le rapporteur propose une nouvelle classification des affections virales du système nerveux. Se basant uniquement sur des éléments cliniques, il distingue : a) formes à début aigu : soit formes à tableau encéphalomyélitique dominant le tableau méningé, soit formes à tableau méningé dominant ; b) formes à début non aigu.

Un point discuté concerne les névrites par virus non neurotrope incluses par le rapporteur dans sa classification. Elles sont habituellement distinguées comme « secondaires » de celles primaires à vrais virus neurotropes. On fait également la différence entre les formes intra-infectieuses, apparaissant pendant la maladie extra-névritique et les formes post-infectieuses, survenant après la fin de celles-ci. L'auteur montre la difficulté de séparer ces deux types. Pour les névrites post-infectieuses, de pathogénie discutée, une action directe du virus sur le système nerveux semble très probable. Le problème des leuco-encéphalites périveineuses conduit à envisager les affections démyélinisantes disséminées aiguës et chroniques. La thèse ancienne de Pierre Marie, relative à une étiologie infectieuse des affections démyélinisantes, semble confirmée parfois. Une autre question délicate est celle de l'étiologie probablement virale des polyradiculites et des méningites lymphocytaires bénignes, en opposition à l'hypothèse allergique. Plus loin, est envisagée la situation des encéphalites de Dawson, van Bogaert et Pette, à propos desquelles est défendue une conception unitaire. Enfin, sont traités les problèmes thérapeutiques relatifs aux possibilités offertes par les traitements antibiotiques et par la cortisone.

Orientations actuelles dans la question de l'étiopathogénie des infections virales du système nerveux central, par le professeur F. DE RITIS (de Naples).

Le rapporteur expose un tableau de la distribution dans le monde des principaux groupes d'agents des névrites virales. Il y a trois principales

zones endémo-épidémiques. L'une comprend l'Amérique, l'Extrême-Orient, l'Indonésie et l'Australie, avec atteinte dominante des encéphalites déterminées par les virus transmis par des arthropodes ailés. Une deuxième zone comprend les régions de l'Europe centrale et orientale, où domine la méningo-encéphalite à tiques (Slovénie, Styrie, Pologne, Tchécoslovaquie, Russie). Une troisième zone, enfin, groupe certains territoires africains. Il y a aussi des cas de névralgies apparemment sporadiques, disséminés en Italie ; les régions principalement touchées sont la Sardaigne, la Sicile, la Calabre, la Marche. Le rapporteur étudie les méningites dites aseptiques, examinant les divers agents étiologiques notés (virus de la chorioméningite lymphocytaire, coxsackie, parotidites, virus de Mollaret) et mettant en relief le caractère de syndrome clinique à étiologie multiple. Plus loin, ont été envisagées les manifestations neurologiques au cours de maladies par virus habituellement viscérotropes (parotidite épidémique, mononucléose infectieuse, pneumonie à virus, hépatite épidémique, herpès simple). Le rapporteur montre la révision subie par le concept de neurotropisme. Les manifestations liées à la localisation du virus dans le système nerveux doivent être considérées comme des tableaux particuliers assez rares par rapport à la forte prévalence des syndromes cliniques extra-neurologiques ou même cliniquement inapparents. Sont examinés dans le domaine du concept de maladie virale à étiologie conditionnée, les facteurs capables de déterminer la localisation dans le système nerveux central (génétiques, immunitaires, de résistance à la maturation, hormonaux). Il faut souligner l'importance des conditions métaboliques des tissus selon sa conception antérieurement formulée par le rapporteur : les maladies virales, l'accord avec les exigences métaboliques particulières du virus, présentent une empreinte largement métabolique du point de vue pathogénique.

DEUXIÈME THÈME

Pathogénie de l'accès épileptique, par le professeur M. GOZZANO et R. VIZIOLI (de Rome).

Le problème de la pathogénie de l'accès épileptique est limité ici à deux de ses principaux aspects : celui du caractère accessuel et celui du mécanisme neuro-physiologique de la propagation des impulsions neuroniques à travers l'encéphale. La décharge des neurones traduite par la crise est due à un trouble transitoire du métabolisme cellulaire. Les modifications métaboliques du cerveau en rapport avec son activité convulsive intéressent principalement trois phases du métabolisme cérébral : 1) modification de n'importe quelle étape intermédiaire du processus d'oxydation des hydrates de carbone ; 2) modification du métabolisme des ions en fonction de leur influence sur la perméabilité des membranes cellulaires du cerveau. Pendant la convulsion épileptique, tous les processus métaboliques se déroulent plus vite que dans les conditions normales avec besoin accru d'énergie, d'oxygène et de substances oxydées à riche potentiel énergétique. La disponibilité insuffisante d'énergie empêche la transformation de l'acide glutamique en glutamine. L'action protectrice de celle-ci sur la formation d'acétylcholine libre et son action protectrice sur la régulation de la perméabilité des membranes cellulaires sont gênées. Il faut chercher la solution de l'accès dans les facteurs qui surgissent en interférant sur chacune des étapes intermé-

diaires du métabolisme du cerveau épileptique. Nombreux sont les facteurs invoqués. Chacun contribue à abaisser le seuil convulsif. L'association simultanée de plusieurs facteurs est nécessaire pour atteindre le point critique de la convulsivité.

En ce qui concerne le problème des mécanismes de propagation et de diffusion des impulsions neuroniques à travers l'encéphale, en cas d'épilepsie focale par foyer circonscrit, la décharge neuronique se diffuse, soit par transmission transsynaptique, soit par contiguïté. Pour les crises généralisées, il faut admettre un autre mécanisme expliquant la simultanéité de l'atteinte de tout l'encéphale. Il faut supposer l'existence dans l'encéphale d'une structure ayant des connexions plus ou moins directes avec tous les centres moteurs cérébraux. Cette structure à projection diffuse est, très probablement, la formation réticulée du thalamus et du tronc cérébral, reliée par sa partie rostrale à tout le cortex moteur rolandique et prérolandique ainsi qu'au corps strié, tandis que sa portion caudale, comprenant le système activateur ascendant de Moruzzi et Magoun, reçoit des collatérales des systèmes ascendants destinés à transmettre les afférences jusqu'au thalamus. Cette richesse de connexions anatomo-fonctionnelles confère à la substance réticulée une position idéale pour expliquer la diffusion des manifestations épileptiques et leur brusque et synchrone apparition au début de la crise.

En plus de ce système centrencéphalique existe une autre formation, qui influence également de façon diffuse l'activité électrique du cortex cérébral. C'est le noyau de l'amygdale, dont la stimulation détermine l'apparition du tableau des automatismes psychomoteurs caractéristiques de l'épilepsie temporale, ainsi que la propagation des potentiels électriques à l'hypothalamus et au tegmentum mésencéphalique avant le cortex.

Un autre point important est celui de l'intervention, dans le mécanisme de la décharge neuronique convulsive de processus d'inhibition rythmique, qui pourraient peut-être expliquer la signification des deux phases de l'accès convulsif. La décharge épileptique ne serait plus envisagée comme l'effet d'un processus d'excitation, mais bien comme la perte d'une fonction inhibitrice normale de protection.

Epilepsie et système nerveux végétatif, par le professeur G.-B. BELLONI (de Padoue) et O. MALECI (de Sassari).

Le système nerveux végétatif intervient constamment dans la crise épileptique. Il faut distinguer les phénomènes végétatifs, qui font partie de la crise généralisée de grand mal, de ceux qui peuvent être considérés comme la conséquence d'une activité paroxystique primaire des neurones corticaux ou sous-corticaux appartenant au système nerveux végétatif. Ce sont ces manifestations qui appartiennent aux auras et aux équivalents. Pour pouvoir parler de splanchnoplexies ou d'épilepsie végétative, il faut s'appuyer sur l'électro-encéphalographie et sur une collaboration entre médecins internistes et neurologues. On peut observer dans le domaine de l'épilepsie végétative des formes d'origine corticale et des formes d'origine centrencéphalique. Passant en revue les données de la littérature, les rapporteurs concluent que les épreuves les plus convaincantes de l'activité épileptique (c'est-à-dire les tracés électro-encéphalographiques) n'ont pas encore démontré une activité électrique sûrement corticale dans les formes variées d'épi-

lepsie végétative. Ils envisagent les diverses formes d'épilepsie végétative : épilepsie cardiaque (tachycardie ou bradycardie paroxystiques, ou crises d'Angor), asthme, crises d'épilepsie abdominale, qui seraient d'origine sous-corticale.

Les nombreuses manifestations végétatives de l'épilepsie temporale font partie des crises psychomotrices et appartiennent donc, non pas à l'épilepsie végétative, mais à l'expression végétative de l'épilepsie.

A titre de manifestations d'une activité électrique d'autre niveau, les rapporteurs étudient un groupe de tableaux morbides comprenant les attaques vaso-vagales de Gowers, d'épilepsie périventriculaire de Wilson, l'épilepsie diencephalique de Penfield, les attaques végétatives de Pette. Ils considèrent comme très douteuse la nature comitiale de l'épilepsie diencephalique de Penfield. Il existe, par contre, une anxiété équivalente de l'épilepsie, ainsi qu'un pavor nocturnus de nature comitiale.

La thérapeutique médicale de l'épilepsie, par les professeurs S. RIGOTTI et E. SCHERGNA (de Padoue).

Une révision a été faite de 1.195 épileptiques soignés à la clinique neuro-psychiatrique de Padoue. Le traitement jusqu'à 1949 se basait sur le gardénal et l'hydantoïne avec 76,1 % de bons résultats. Après, furent introduits la mésantoïne, le tridione, le phénusone, donnant 81 % de guérisons ou d'améliorations. L'emploi des produits plus récents (mylontine, mysoline, diamox) a permis d'élever ce chiffre à 82,7 %.

Les incidents possibles du traitement sont rappelés. Puis sont envisagés les pourcentages respectifs pour les diverses formes cliniques : plus hauts pour le grand mal, plus bas pour le petit mal, et surtout pour l'épilepsie psychomotrice. Dans l'ensemble, les épilepsies focales réagissent comme le grand mal. Sont examinés également les facteurs pouvant agir sur l'efficacité du traitement, la valeur pronostique de l'électro-encéphalogramme, les actuelles tendances des recherches, l'action favorable de la chlorpromazine et surtout de la réserpine sur les troubles psychiques intercritiques.

Les résumés des rapports, ainsi que de nombreuses communications sur des sujets voisins, ont été publiés sous le titre : « Riassunto delle relazioni e delle comunicazioni » (Società Italiana di Neurologia, XII^e Congresso Nazionale, Padova, 4-7 aprile 1956, 1 volume, 144 p., Officine Grafiche Stediv, Padova, 1956).

V.-J. DURAND.

ANALYSES

LIVRES, THÈSES, BROCHURES

Psychothérapeutes contemporains interrogés personnellement (Contemporary psychotherapists examine themselves), par Werner WOLFF. (Ch. C. Thomas éditeur, Springfield, Illinois, 1956, 300 pages).

L'auteur est professeur de psychologie au Bard Collège à Annandale-on-Hudson, New-York. Constatant que les théories, les méthodes, les résultats concernant la psychothérapie étaient différentes suivant chaque clinicien, il envoya le même questionnaire à 43 représentants d'écoles afin d'obtenir leurs appréciations sur les problèmes de la psycho-analyse et de la psychosynthèse intervenant dans la réorganisation de la personnalité des malades.

Le questionnaire comprend 28 questions ; il est divisé en quatre parties : la première a trait à l'étude critique de la psychothérapie en général, à l'exposé des diverses méthodes utilisées et des systèmes individuels. La deuxième comprend les techniques ; la troisième concerne les résultats obtenus bons ou mauvais, le choix des malades, la longueur du traitement ; la quatrième l'influence des facteurs individuels.

Les réponses faites à chaque question sont très variées et l'auteur a établi les pourcentages des interviewés pour chaque question. Par exemple, à la question : quel est le mode de psychothérapie que vous considérez comme le meilleur et pourquoi ? on note que 70 % trouvent que c'est leur méthode qui est la meilleure et 30 % que la méthode doit dépendre du cas que l'on a à traiter. Les critiques des diverses écoles (Freud, Jung, Stekel, Adler, Rank et Horney) sont si diverses qu'on ne peut faire les pourcentages des réponses.

L'hypnothérapie, la thérapie de groupe, la psychothérapie à l'hôpital, la psychothérapie des enfants sont des méthodes discutées. La nécessité d'établir un diagnostic précis avant le traitement est considérée comme essentielle par 55 % des interviewés, inutile par 15 %. Pour 35 %, le diagnostic ne sert que comme une hypothèse pour le traitement. Le concept de la résistance est considéré comme le facteur le plus important de la psychothérapie, 74 % sont de cet avis.

La psychothérapie serait efficace par 44 % des interviewés dans les névroses et l'hystérie, par 27 % dans les troubles du caractère, par 15 % dans les troubles sexuels, par 14 % dans les maladies psychosomatiques. La plupart admettent qu'elle donne peu de résultats dans la schizophrénie, les

impulsions-obsessions, l'homosexualité, la dépression. La longueur du traitement est de un an pour 24 % des cliniciens interrogés, de un à deux ans pour 44 %, de deux ans pour 32 %.

44 % des thérapeutes considèrent que le fait d'être rétribué est un facteur thérapeutique essentiel tandis que 56 % le considèrent comme négligeable.

Comme autre conclusion, il ressort que la conception principale de la thérapeutique psycho-analytique, basée sur la résistance et le transfert, est toujours en vigueur ; l'usage de certaines techniques, telles que l'analyse des rêves, les associations, l'usage du lit de repos a diminué. D'après les diverses réponses, ce sont les modifications de la personnalité que l'on obtient le plus fréquemment par la psychothérapie, et les buts poursuivis par les psychothérapeutes sont devenus plus pratiques et plus empiriques. Pour certains, la personnalité du thérapeute n'est pas un facteur important ; pour d'autres, le succès dépend de sa culture, de son intelligence, de son émotivité.

On ne peut que féliciter l'auteur d'avoir pu réunir et discuter, dans ce volume parfaitement édité, les opinions modernes de nombreux psychothérapeutes sur les techniques, les critiques, les controverses, les résultats de la psychothérapie, documents qui seront très utiles à tous ceux qui pratiquent cette méthode de traitement.

L. MARCHAND.

JOURNAUX ET REVUES

PSYCHIATRIE

Agitation catatonique aiguë compliquée d'une néphrose mortelle, par A.-J. GIANASCOL. (*The American Journal of Psychiatry*, vol. 112, n° 5, novembre 1956, p. 382).

D'après l'observation publiée, il s'agit d'un sujet qui a présenté les symptômes de l'affection décrite par les Français sous le nom de délire aigu ; l'insuffisance rénale qui a entraîné la mort est considérée par l'auteur comme une complication de la maladie mentale. L'agitation violente du malade, son refus de nourriture et des liquides auraient déterminé des lésions rénales. Aucune indication bibliographique sur les travaux français.

L. MARCHAND.

Guérison d'un état stuporeux ayant duré plus de sept ans, par N.-S. VAHIA (*The American Journal of Psychiatry*, vol. 112, n° 4, octobre 1955, p. 302).

Un sujet de 56 ans devient anxieux après avoir été remercié de son poste de travail ; quelques mois plus tard, il contracte le paludisme et il tombe dans un état stuporeux avec gâtisme ; alimentation à la sonde. Traitement

par la vitamine B, la benzidrine, insulinothérapie, électrothérapie, sans résultat. Sept ans après le début de la stupeur, le malade a de nouveau des accès de paludisme qui se compliquent de convulsions. Il est traité par la quinine et les accès ne se reproduisent plus. Dès ce moment, on note quelques mouvements dans les membres, puis dans la face. Quelques semaines après, il peut se tenir debout ; la parole a été plus lente à reparaitre. Il fallut un an pour qu'il puisse recouvrer son état normal. Amnésie sur toute la période de stupeur (quatre photos).

L. MARCHAND.

Rapport sur les tracés électro-encéphalographiques intracérébraux de malades mentaux au cours des périodes d'agitation et des hallucinations, par C. SEM-JACOBSEN, M. PETTERSEN, J. LAZARTE, H. DODGE et C. HOLMAN. (*The American Journal of Psychiatry*, vol. 112, n° 4, octobre 1956, p. 278).

Continuant leurs recherches sur l'électrographie profonde, les auteurs ont procédé à l'examen de quinze malades chroniques, hospitalisés depuis plus de neuf ans et n'ayant pas présenté de crises convulsives. Les tracés intracérébraux ont été pris durant les périodes d'agitation ou pendant les hallucinations. Des paroxysmes d'ondes de 2 à 5 cycles par seconde ont été observés chez tous les malades. Un rapport étroit a été noté entre les anomalies du tracé et le comportement des sujets pendant toute la durée des paroxysmes, qui ont eu une durée d'une demi-minute à dix minutes. On note la présence de décharges focales de pointes. Au cours des hallucinations, elles indiquent des modifications dans le lobe temporal et peut-être aussi dans le lobe frontal. Chez trois sujets, des pointes-ondes de haut voltage ont été observées dans les tracés provenant d'un foyer ou près du foyer d'où partaient les décharges.

L. MARCHAND.

Désordre de la personnalité et émotion observés chez 200 malades atteints d'une maladie chirurgicale, par I. ZWERLING, T. TITCHENER, W. GOTTSCHALK, M. LÉVINE, W. CULBERTSON, S. COHEN et H. SILVER. (*The American Journal of Psychiatry*, vol. 112, n° 4, octobre 1955, p. 270).

Les malades furent pris au hasard dans une consultation de chirurgie. Ils furent soumis à des interrogatoires psycho-diagnostiques, à des tests psychologiques ; leurs conditions sociales furent précisées. 86 % des malades présentaient des désordres mentaux ; chez 48 %, on constata un rapport net entre les troubles émotifs des sujets, leur état chirurgical et le moment de l'examen du chirurgien. Trois facteurs interviennent : les malades appartenaient à la classe sociale la plus basse et c'est dans celle-ci que les troubles mentaux sont les plus fréquents ; l'apparition de la maladie chirurgicale et la crainte de l'hospitalisation ont provoqué un choc émotif. La maladie chirurgicale peut être la conséquence de l'interaction du sujet avec son milieu. Chez 71 sujets, soit dans 31 % des cas, le retard mis par eux à se faire examiner médicalement est intervenu dans leur psychodynamisme troublé. Le public doit être éduqué à ce sujet : le rôle important du psychiatre est tout indiqué.

L. MARCHAND.

Faible intelligence normale et schizophrénie, par C.-H. FELLNER et P.-L. WEIL. (*The American Journal of Psychiatry*, vol. 112, n° 5, novembre 1955, p. 349).

Sur 235 schizophrènes, 31 sujets, après avoir été examinés avec des tests psychométriques, ont été classés comme « faiblards », c'est-à-dire comme ayant le niveau intellectuel le plus bas parmi les limites normales ; leur quotient variait entre 75 et 85. Leurs manifestations schizophréniques ne différaient pas de celles des sujets ayant une intelligence normale. Sur ces 31 sujets, 30 ont été soumis à l'insulinothérapie combinée, chez 10 avec l'électroplexie. Les résultats ont été comparés avec ceux obtenus chez les sujets à intelligence normale ayant suivi le même traitement. Parmi les malades dont le début de l'affection remontait à moins d'un an, on note que seulement 2 sur 18 « faiblards », et par contre 11 sur 14 sujets à intelligence normale étaient guéris cliniquement et socialement après traitement. La même différence s'observe après un recul de 18-36 mois. Pour l'expliquer, les auteurs admettent que les faiblards sont soumis au cours de la vie à plus de difficultés que les autres car il est peu probable que la faiblesse intellectuelle prédispose à la schizophrénie. La faiblesse de l'intelligence empêche le faiblard de lutter contre la psychose aussi favorablement que le sujet intelligent. En présence du peu de succès de l'insulinothérapie chez les sujets peu intelligents, les auteurs se demandent si ce traitement est indiqué.

L. MARCHAND.

Évolution et résultats concernant la schizophrénie, par F.-A. FREYHAN (*The American Journal of Psychiatry*, vol. 112, n° 3, septembre 1955, p. 161).

L'auteur a étudié, d'une part, l'évolution naturelle de la schizophrénie, d'autre part, l'action des thérapeutiques modernes. Il a comparé les observations de 100 schizophrènes admis en 1920 et 100 en 1940 dans le même hôpital. Parmi les 110 malades internés en 1940, 42 étaient encore hospitalisés treize ans après, en 1953 ; 54 avaient quitté l'hôpital, 4 étaient morts à l'hôpital. Parmi les 100 sujets de 1920, treize ans après, en 1933, 65 étaient encore à l'hôpital, 24 avaient quitté l'hôpital, 11 étaient morts à l'hôpital. En 1953, il y avait encore parmi eux 44 malades à l'hôpital, 27 étaient sortis et 29 étaient décédés. Si on compare les deux groupes, on note que la mortalité à l'hôpital a diminué dans celui de 1940 ; cela tiendrait au grand nombre de malades qui moururent de tuberculose dans le groupe de 1920.

La façon dont débute la maladie permet de préciser le pronostic. Quand le début est brusque, 54 % du groupe de 1920 et 72 % du groupe de 1940 ont quitté l'hôpital tandis que, dans les formes qui ont débuté lentement, on note respectivement 24 % et 49 %. Parmi les schizoïdes, 26 % du groupe de 1920 et 53 % du groupe de 1940 ont quitté l'hôpital ; ceux du dernier groupe ont profité des thérapeutiques modernes, de la psychothérapie, de l'amélioration des locaux. A noter que la durée des hospitalisations pour chaque malade du groupe de 1940 a diminué. Si on exclut les malades qui moururent à l'hôpital, on relève que 40 % dans le groupe 1920 et 45 % du groupe 1940 devinrent des chroniques. On ne peut prévoir les cas qui deviendront chroniques.

L. MARCHAND.

Facteurs émotionnels et psychologiques dans l'épilepsie, par W.-F. CAVENESS. (*The American Journal of Psychiatry*, vol. 112, n° 3, septembre 1955, p. 190).

Dans le déclenchement des accès épileptiques, trois facteurs psychologiques attirent l'attention des neurologues : 1° les états émotifs qui surviennent comme réaction aux crises ; 2° les états émotifs qui agissent comme déterminants des crises ; 3° les états émotifs qui constituent l'un des éléments symptomatiques de la crise. Dans ce dernier cas, l'interprétation doit être basée sur des données anatomiques et physiologiques.

L'auteur donne comme exemples les deux observations suivantes. La première concerne un jumeau univitellin qui subit, à l'âge de 1 an 1/2, un trauma crânien suivi immédiatement d'une crise convulsive. Les crises se renouvelèrent dans la suite, certaines sous l'influence de facteurs émotionnels. Le frère jumeau était normal. Dans ce cas, l'hérédité joue un rôle insignifiant, le trauma crânien un rôle important ; les facteurs émotifs un rôle déterminant dans le déclenchement des crises.

Dans l'autre observation, il s'agit d'une fille qui, à l'âge de 16 mois, fit une chute qui heurta le côté droit du crâne. A l'âge de 12 ans, elle eut ses premières crises, présentant les caractères de l'épilepsie temporale. Avant les crises, elle éprouvait une sensation de peur. Elle subit l'ablation d'une grande partie du lobe temporal droit. Les crises prirent ensuite la forme jacksonienne et ne furent plus précédées des mêmes phénomènes émotifs.

L. MARCHAND.

Conceptions actuelles sur la personnalité épileptique. Contribution personnelle (Concetti attuali sulla personalità epilettica. Contributo personale), par Ugo MARZUOLI (de Milan). (*Giornale di psichiatria e di neuropatologia*, 83^e année, fasc. 4, 1955, p. 383-413).

L'auteur reprend le problème si discuté de la personnalité épileptique. Il rappelle et étudie par une analyse critique les opinions diverses en ce qui concerne : l'intelligence, le « tempo » psychique, l'émotivité, l'affectivité, les instincts, le comportement social et moral, la religiosité, les caractéristiques du Rorschach dans la comitialité. Sur de nombreux points, il exprime un avis opposé à ceux d'autres chercheurs. Il lui semble possible de décrire dans l'ensemble des traits psychologiques des épileptiques deux séries de symptômes : les uns, symptômes primaires, sont simples, indifférenciés, fondamentaux. Ce sont : l'impulsivité, le ralentissement des processus psychiques et psycho-moteurs, la persévération, la détérioration mentale. Les autres, symptômes secondaires, représenteraient l'adaptation des structures psychiques au dommage primitif provoqué par le processus. Ce sont : la sociabilité exagérée, la délinquance, la pédanterie, le formalisme, la religiosité. L'auteur met en valeur le sentiment d'infériorité, de menace continuelle, éprouvé par l'épileptique, dont les crises répétées forment de véritables expériences de mort, comme le dit Baruk. Importante bibliographie.

V.-J. DURAND.

Hygiène mentale dans le sport (Psychohygiene im Sport), par Rolf ALBONICO (de Saint-Gall). (*Gesundheit und Wohlfahrt*, revue suisse d'hygiène, 35^e année, n° 6, juin 1955, p. 237-248).

La santé du sportif n'est plus considérée aujourd'hui comme relevant seulement de la force musculaire et de la robusticité s'alliant dans l'esprit de l'opinion publique avec le bruit et le mouvement du sport spectaculaire et comportant un risque de commercialisation. L'hygiène mentale montre la grande importance du sport, non seulement pour les bien-portants, mais aussi pour les handicapés physiques. Le besoin d'une activité sportive repose sur le besoin d'éprouver ses forces, sur l'instinct du jeu et de la lutte, sur le goût de l'aventure ennemie de l'ennui, mais aussi sur le besoin de détente, de fuite de la masse et de ses habitudes, d'évasion loin d'un confort exagéré et hors d'une formation professionnelle et scientifique trop poussée, bref loin des conditions de vie artificielles. La pratique sportive consiste essentiellement en performances corporelles avec poursuite de records, non pas absolus mais individuels. Elle augmente la confiance en soi et le respect de soi-même. Elle doit se conformer à l'âge, au sexe, à la constitution et à l'état d'entraînement. Il ne s'agit pas seulement d'exercer un sport, mais de s'astreindre à une éducation sportive. La technique du sport met en jeu la coordination, l'automatisme, le rythme, l'alternance tension-détente. C'est tout le problème de l'effort et du repos. Une des tâches essentielles de l'éducation sportive, c'est l'entraînement émotionnel, c'est-à-dire l'entraînement systématique au courage (par exemple, alpinisme, plongeon, descentes à ski, etc...). Ce n'est pas le danger objectif qui importe, mais sa représentation subjective. L'entraînement doit se faire près de la nature et loin de préaux de gymnastique. Le choix individuel du sport doit être adapté aux particularités de chacun.

V.-J. DURAND.

Psychologie de l'homme génial (Psychologie des genialen Menschen), par Josef RATTNER (de Zürich). (*Gesundheit und Wohlfahrt*, revue suisse d'hygiène, 35^e année, n° 12, décembre 1955, p. 556-570).

L'auteur critique les conceptions psychologiques du génie, qui ne voit en lui que l'effet de forces surhumaines. Il trouve vains les efforts tentés pour expliquer le génie par la psychopathologie, comme le faisait Lombroso. Tout en admettant, dans l'ensemble, la typologie de Kretschmer, il lui reproche de demeurer trop attachée à l'orientation biologique et d'employer des notions que l'auteur qualifie d'imprécises comme « sang » et « mélange de sang ». Il désapprouve même Kretschmer de négliger les perspectives culturelles et préfère considérer le génie comme un développement particulier lié à la constitution héréditaire. Le travail de W. Lange-Eichbaums apparaît très valable. En se basant sur Heidegger, l'auteur tente de donner une explication existentialiste du génie, dont le malade mental, le tétu, le sujet au caractère spécial ne sont que des caricatures. Il se demande pourquoi certains hommes ont le courage de développer une individualité qui les porte au génie. Il trouve fantaisiste la notion de l'hérédité. Il faudrait explorer la biographie du génie. On pourrait y trouver une productivité accentuée liée à une situation dans la petite enfance très bien maîtrisée, même s'il s'agit de situations difficiles qui mettent à l'épreuve la person-

nalité. On a trop souvent négligé l'étude de ces situations. Dans l'œuvre de Freud, comme dans celle de Sartre, on voit le début de semblables recherches, qui annoncent un vaste champ d'exploration.

V.-J. DURAND.

Angoisse et agressivité (Angst und aggressivität), par Josef RATTNER (de Zürich). (*Gesundheit und Wohlfahrt*, revue suisse d'hygiène, 35^e année, n° 6, juin 1955, p. 249-259).

Déjà, au cours de la petite enfance, la sécurité est fondée sur le contact avec la mère, le père, les frères et sœurs. La conception du monde, dans l'esprit de l'enfant, s'élabore ainsi et mûrit par l'éducation. Des déficiences dans ce domaine peuvent susciter des sentiments d'insécurité, d'angoisse, un besoin de fuite. L'insécurité peut alors s'exprimer de diverses façons : de la simple timidité jusqu'au pessimisme et à la mélancolie. Les conséquences de ces sentiments en sont surtout marquées dans la vie sentimentale. On peut regarder l'agressivité comme un processus de compensation de l'insécurité. Elle prend chez l'enfant la forme de la mutinerie, aboutissant à l'esprit de domination, entraînant comme manifestations secondaires la méfiance, la jalousie, l'emportement, la haine. D'autre part, chez la femme, la réaction d'agressivité découle très souvent de préjugés historiques tels que la séculaire conception de l'infériorité féminine, conception particulièrement difficile à extirper.

V.-J. DURAND.

Anatomie pathologique des schizophrénies (Anatomia patologica das esquizofrenias), par J. ALVES GARCIA. (*Jornale brasileiro de psiquiatria*, vol. 4, n° 3, 1955, p. 296-309).

L'auteur fait une synthèse des rapports présentés au premier congrès international de neuropathologie de Rome sur l'anatomie pathologique des schizophrénies. Les connaissances à ce sujet ont suivi l'évolution des conceptions nosologiques. On sait quelles ont été les incertitudes sur l'existence ou l'absence d'une base anatomique spécifique. Les descriptions ont oscillé depuis l'encéphalose schizophrénique, forme extrême, très grave, jusqu'aux types frustes, réversibles et marginaux. D'autre part, les thérapeutiques de choc modifièrent le tableau histopathologique. Au point de vue pratique, la partie la plus importante des rapports au congrès concerne les données acquises sur la pathologie extraneurale de la schizophrénie par Buscaïno, Bolsi, Musumeci, Kretschmer. Les lésions cérébrales et extraneurales de la maladie ne peuvent pas être comprises sans la connaissance des altérations pathologiques constitutionnelles correspondant aux personnalités sur lesquelles se développe la psychose. Les lésions morphologiques sont des corollaires des troubles fonctionnels. Il faut les rechercher dans l'organisme entier et non pas seulement dans le système nerveux. L'auteur montre l'intérêt de ses études personnelles sur l'opposition entre névrose et schizophrénie et sur la valeur thérapeutique de la méthode des traitements convergents ou synchrésothérapie.

V.-J. DURAND.

Révision du concept des psychopathies (Revision del concepto de las psicopatías), par D. PARELLADA. (*Informaciones psiquiátricas*, San Baudilio de Llobregat, vol. 1, n° 1, 4^e trimestre 1955, p. 41-49).

Après avoir montré le peu d'intérêt accordé actuellement, en général, à l'étude des psychopathies, l'auteur rappelle la confusion qui s'est faite à propos de ce concept. Afin d'éclairer le problème, il étudie les éléments fondamentaux, les définitions, ainsi que les traits psychopathologiques les plus importants de ces affections. Aucun symptôme ne peut être considéré comme pathognomonique et caractéristique de l'existence d'une psychopathie. Ce qui doit surtout être mis en valeur, c'est le « style vital ».

V.-J. DURAND.

Quelques observations relatives à la notion de la conscience du moi corporel (« corporeal awareness »), par Macdonald CRITCHLEY (de Londres). (*L'encéphale*, t. 44, n° 6, 1955, p. 501-531).

Rappelant les variations de la terminologie en ce qui concerne les notions de conscience du moi corporel, d'image du corps, de schéma corporel, l'auteur suggère l'emploi de l'expression de « conscience corporelle » (corporeal awareness). Il évoque les discussions anciennes sur le siège de l'âme, avec opposition des conceptions holistiques, d'une part, et de théories dérivées du pneumatisme, d'autre part. En différentes régions localisées du corps, peut se voir une signification particulière de l'image corporelle. Cette dernière se développe, d'ailleurs, chez l'enfant, comme le montre l'étude des dessins au cours de l'âge évolutif. Il est possible de connaître les propriétés spatiales de l'imagerie de soi. « Lorsqu'il évoque dans son souvenir un événement du passé auquel il a participé, l'homme ne peut être assimilé en rien à un être qui se regarde du dehors. » « Le sujet pensant est un acteur et nullement un assistant. » Particulièrement importants à connaître sont les faits concernant la conscience corporelle et l'image de soi chez les sujets atteints de déformations corporelles, les estropiés, ainsi que le développement de la conscience corporelle dans l'enfance et son évolution chez les sujets âgés. L'analyse des auto-portraits, œuvres de certains artistes et de leurs relations avec le narcissisme peut permettre d'apporter d'utiles documents. C'est le cas aussi du membre fantôme, aux modalités diverses suivant l'âge auquel est survenue l'amputation. On sait que le membre fantôme peut manquer si la perte d'un membre a eu lieu au cours des premiers mois de la vie ou si un trouble de développement s'est produit pendant la vie utérine. Cinq figures.

V.-J. DURAND.

Quelques considérations sur la douleur morale (Algunas consideraciones sobre el dolor moral), par José MARTI SARAT. (*Informaciones psiquiátricas*, San Baudilio de Llobregat, vol. 1, n° 1, 4^e trimestre 1955, p. 25-32).

L'auteur analyse la situation personnelle qui survient à la suite de malheurs qui bouleversent le noyau des affections intimes sous la forme d'une certaine crise de la personnalité. Les malheurs ne peuvent être surmontés, ni par de simples considérations philosophiques, ni par des conceptions théoriques. Il faut remarquer la bienfaisante importance de l'identi-

fication interpersonnelle cordiale qui exprime une affinité de sentiments, ainsi que le sentiment religieux tout empli d'espoir et, enfin, l'activité créatrice de l'esprit.

V.-J. DURAND.

Sur le concept junguien du symbole (On Jung's concept of the symbol), par Robert MOODY (de Londres). (*The british Journal of medical Psychology*, vol. 29, n° 1, 1956, p. 9-14).

Le point central dans les recherches de Jung sur les processus inconscients est le concept de symbole. Pour Jung, ce dernier n'a pas la même signification que pour Freud. Tout le développement psychique dépend de la symbolisation. Celle-ci transforme la libido. Le symbole est le véhicule de la pensée. Le processus d'individuation est la dernière création de la psychologie de Jung dans le domaine du symbole vivant. La signification du symbole est une des principales contributions de Jung à la psychologie moderne.

V.-J. DURAND.

La psychanalyse de groupe : implications pour l'éducation (The psychoanalysis of groups : implications for education), par Alexander WOLF et Emanuel K. SCHWARTZ (de New-York). (*The international journal of social psychiatry*, vol. 1, n° 2, automne 1955, p. 9-17).

Après avoir rappelé les principes des méthodes de psychothérapie de groupe, montré leurs avantages, leurs limites, indiqué les phénomènes de psychologie interindividuelle qui surviennent chez les différents groupes, les auteurs signalent les conséquences possibles dans le domaine de l'éducation. Les attitudes respectives du thérapeute et des sujets traités d'une part, de l'éducateur et de ses élèves, d'autre part, montrent que la connaissance des procédés de psychothérapie de groupe pourrait permettre de modifier les techniques pédagogiques. Le principe essentiel est de supprimer la relation verticale, hiérarchisée entre maître et élèves et de la remplacer par une relation horizontale, les enfants pouvant jouir, en classe, d'une plus grande autonomie. La psychanalyse de groupe peut stimuler les éducateurs à adopter de nouveaux points de vue et augmenter, également, la liberté intellectuelle et émotionnelle de l'être humain dans les situations sociales.

V.-J. DURAND.

Psychiatrie sociale et solution légale (Social psychiatry and the legal issue), par A. QUERIDO (d'Amsterdam). (*The international journal of social psychiatry*, vol. 1, n° 2, automne 1955, p. 3-8).

L'auteur expose les conditions de fonctionnement à Amsterdam des organismes psychiatriques. La ville n'a pas d'hôpital psychiatrique proprement dit. Mais pour une population de 850.000 habitants, il y a 300 lits pour malades mentaux, dont 200 appartenant à la clinique universitaire. Il y a deux sections sans lits d'hospitalisation, ainsi que 20 polycliniques. La ville a été partagée en secteurs, à la tête desquels se trouve un psychiatre, aidé de deux ou trois assistantes ou assistants sociaux. Ce service fonctionne en permanence. Chaque malade mental, dès qu'il est signalé, est examiné le plus rapidement possible. Les mesures nécessaires sont prises alors, avec

parfois traitement à domicile. Très souvent, le placement en hôpital psychiatrique est évité. Un des buts essentiels de cette organisation est de permettre de voir le malade dans son milieu habituel, de découvrir plus facilement les facteurs en cause, d'éduquer l'entourage en lui donnant une meilleure compréhension des problèmes psychiatriques. Cette méthode de psychiatrie sociale, très souple au point de vue légal, se montre à la fois dynamique et économique.

V.-J. DURAND.

L'épreuve de charge hydrique sur un groupe d'épileptiques traités par le Diamox (La prova del carico d'acqua su un gruppo di epilettici trattati con Diamox), par S. PLATANIA et A. CATANZARO (de Catane). (*Acta neurologica*, 10^e année, n° 6, novembre-décembre 1955, p. 1008-1013).

L'épreuve de charge hydrique a été faite sur un groupe de 18 épileptiques, avec résultats positifs dans dix cas, soit dans une proportion de 55 %. Sur les dix malades ayant montré une réponse positive, la charge hydrique a été répétée après six jours de traitement par le Diamox. Les résultats positifs ne furent plus obtenus, alors, que dans deux cas (20 %). Ceci confirme encore une fois la grande importance des échanges aqueux dans la pathogénie de l'épilepsie. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

Le comportement des 17-cétostéroïdes urinaires et de la diurèse chez des épileptiques traités par le Diamox (Il comportamento dei 17 chetosteroidi urinari e della diuresi in epilettici trattati con Diamox), par A. CATANZARO (de Catane). (*Acta neurologica*, 10^e année, n° 6, novembre-décembre 1955, p. 1014-1018).

L'auteur a étudié l'élimination des 17-cétostéroïdes et le comportement de la diurèse chez dix épileptiques traités par le Diamox. Les dosages ont été exécutés dans les conditions classiques, au premier et au quatrième jours d'administration du diurétique. On a observé, soit au premier, soit au quatrième jour, dans la plupart des cas, une augmentation de la diurèse associée à une augmentation des 17-cétostéroïdes éliminés. L'amélioration des fonctions des glandes surrénales et l'augmentation de la diurèse sont mises en rapport, par l'auteur, avec les modifications positives produites, dans les échanges hydrosalins des épileptiques, par le médicament administré. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

Recherches électro-encéphalographiques dans le « pavor nocturnus » (Ricerche elettroencefalografiche nel pavor nocturnus), par Giuseppe MARIA (d'Aversa). (*Il cervello*, 32^e année, n° 2, 15 mars 1956, p. 101-112).

Se basant sur l'étude de sept cas, l'auteur conclut, en employant des examens électro-encéphalographiques à dérivations normales et surtout à grande distance interélectrodes de Gastaut, que le « pavor nocturnus » est une forme d'épilepsie psychomotrice. Il est possible de reconnaître électro-encéphalographiquement un foyer épileptogène situé profondément dans le lobe temporal. Sept figures. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

Sur la valeur de l'hydratation pitressinique comme épreuve d'activation de l'électro-encéphalogramme (Sul valore della idratazione pitressinica come prova di attivazione dell'elettroencefalogramma), par Carlo SERRA et Luciano DE NATALE (de Naples). (*Acta neurologica*, 10^e année, n^o 6, novembre-décembre 1955, p. 907-915).

Chez 115 malades (80 comitiaux, 20 traumatisés du crâne, 10 souffrant de troubles du caractère, 5 psychonévrotiques) a été pratiquée l'épreuve de l'eau (hydratation à la pitressine). Dans les cas étudiés, il y a eu une activation du tracé chez 80 sujets. Chez les autres, l'épreuve donnait, au contraire, un résultat négatif. La positivité la plus forte a été obtenue dans le groupe des comitiaux, avec 68 cas d'activation sur 80. Les résultats négatifs les plus nombreux ont été vus chez les traumatisés crâniens (16 sur 20). Les auteurs reconnaissent la valeur de l'épreuve à la pitressine, comme moyen d'activation de l'électro-encéphalogramme des épileptiques. Quatre figures. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

Épreuves combinées de fonctionnalité hépatique dans l'épilepsie essentielle (Prove combinate di funzionalità epatica nell'epilessia essenziale, par Piero PAPPALARDO et Baldassare BUFFA (d'Alessandria et Vercelli). (*Acta neurologica*, 10^e année, n^o 6, novembre-décembre 1955, p. 937-955).

Dans le but de mieux préciser les conditions fonctionnelles hépatiques au cours de l'épilepsie à la période intercritique, les auteurs ont examiné les échanges glucidiques, lipidiques et protidiques après épreuves de charge par voie buccale (technique de Casula et Porrazzo), la labilité colloïdale, la crase séro-protéique, le métabolisme de la bilirubine sanguine, la cholinestérase sérique, le lizozyme sérique. De telles épreuves, exécutées simultanément pour pouvoir réaliser une étude synchrone des principales fonctions du foie, ont permis de constater le pourcentage élevé, chez les malades, de multiples recherches positives et de valeurs anormales, ou presque. Dans aucun cas, n'a été rencontrée une normalité totale des épreuves. Les auteurs concluent, donc, que dans l'épilepsie essentielle, même en période intercritique, les multiples activités fonctionnelles du foie sont, en général, plus ou moins compromises par une altération d'importance variable, parenchymateuse et mésenchymateuse hépatique et, peut-être aussi, extra-hépatique. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

Sur le problème de la culpabilité (Sul problema della colpevolezza), par Mario DECLICH (de Sondrio). (*Rassegna di studi psichiatrici*, vol. 45, fasc. 1, 1956, p. 117-129).

Après avoir mis en évidence l'actualité des études relatives aux thèmes de la faute et de la responsabilité, l'auteur expose quelques aspects du problème de la culpabilité, à la lumière des doctrines psychanalytiques et en montrant surtout son caractère de morbidité. Ayant fait une étude critique de ces thèses psychanalytiques, il illustre la possibilité d'une théorie de la culpabilité, sur un plan phénoméno-anthropologique, conformément aux indications de la méthode de Danilo Cargnello. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

Considérations sur un cas de délire chronique (Considerazioni su di un caso di delirio cronico), par Giorgio SACERDOTI (de Venise). (*Rassegna di studi psichiatrici*, vol. 45, fasc. 1, 1956, p. 130-144).

Quelques considérations psychopathologiques et nosographiques sont faites à propos d'un cas de délire chronique, ayant débuté comme une paranoïa et correspondant maintenant à la paraphrénie systématique de Kræpelin, après avoir évolué pendant des années comme une psychose schizophrénique. L'auteur montre que le cas confirme la possibilité d'évolution dans les deux sens, mais qu'il est nécessaire de réaffirmer la destruction des schizophrénies et des psychoses délirantes chroniques, soit systématiques, soit fantastiques. Il faut souligner les limites du caractère compréhensible de ces cas, qu'aucune analyse ne peut explorer à fond. La psychothérapie, en partant de la reconstruction du monde délirant, peut être dangereuse. Il est indispensable, à cet égard, de se montrer particulièrement prudent. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

L'aspect psychosomatique de la recto-colite hémorragique, par Jacques CAIN, Roger SARLES, Henri SARLES et BERETTI. (*L'encéphale*, t. 44, n° 5, 1955, p. 427-446).

A l'aide de cinq observations étudiées aux points de vue gastro-entérologique et psychiatrique, les auteurs cherchent à définir l'aspect psycho-somatique de la recto-colite hémorragique. Il leur paraît possible de définir la personnalité du colitique ulcéreux : intelligence normale, immaturité affective et de la libido, passivité, absence d'indépendance, narcissisme, égocentrisme, méticulosité, hyperémotivité, inadaptation aux situations imprévues. Recherchant une spécificité psycho-dynamique, ils rappellent quelques observations américaines où est admise l'existence de conflits incorporés, localisés au niveau du tractus gastro-intestinal. Pour le traitement, il faut souligner l'importance de la psychothérapie. Il s'agit surtout de psychothérapies de support où l'attitude du médecin est directive, amicale, sympathisante. Mais la psychanalyse peut être employée aussi. Cependant, bien souvent, elle ne doit être appliquée qu'après une attitude de support, seule possible dans les phases aiguës. Importante bibliographie.

V.-J. DURAND.

Contribution psychopathologique et clinique à l'étude des rapports entre syndromes schizophréniques et « psychoses chez les épileptiques » (Contributo psicopatologico e clinico allo studio dei rapporti tra sindromi schizofreniche e « psicosi in epilettici »), par B. CALLIERI et A. SEMERARI (de Rome). (*Rassegna di studi psichiatrici*, vol. 45, fasc. 1, 1956, p. 3-46).

Décrivant douze cas de « psychoses épileptiques » et de schizophrénies avec attaques épileptiques (indépendantes du traitement), les auteurs discutent la question de la position nosologique de ces formes dans le groupe des schizophrénies. La ressemblance du tableau psychopathologique de quelques psychoses épileptiques avec celui des vraies schizophrénies pro-

cessuelles permet d'envisager une sûre possibilité différentielle seulement dans le critère nosodromique. Du point de vue psychopathologique, il serait plus précis de parler de « développement de résidu déliratoire » plutôt que de délire résiduel. Les formes de combinaison sont à considérer comme très rares et particulièrement discutables. Dans les syndromes schizophrénoïdes épileptiques, on doit toujours admettre une disposition schizophrénique partielle, dans le sens de Luxemburger. Des crises convulsives épileptiques peuvent se voir occasionnellement chez des schizophrènes (surtout catatoniques, pour la majorité des auteurs). Dans ces cas, reste toujours posée la question de savoir s'il s'agit de forme d'association ou d'attaques symptomatiques. L'étude de l'hérédité pourrait offrir ici des voies de recherche plus ouvertes. Importante bibliographie.

V.-J. DURAND.

Évolution psychologique de l'être humain, par M. VERDUN, S. J. (de Paris). (*Revista de psicologia normal e patológica*, São-Paulo, 1^{re} année, n° 2, avril-juin 1955, p. 382-396).

Le psychisme humain se développe sur deux plans totalement différents et en deux étapes qui chevauchent l'une sur l'autre à quelques années de distance. Les deux plans sont : un plan sensitivo-moteur, réflexe, automatique, de connaissance directe, empirique ; un plan spirituel, de connaissance réfléchie, d'activité volontaire. La première étape commence dès les premiers jours qui suivent la naissance. Purement instinctive, elle se poursuit jusqu'à l'âge adulte et ne commence à décliner qu'avec la sénescence. La seconde étape, volontaire, rationnelle, débute à l'âge de raison, puis se développe et s'exerce jusqu'à l'extrême vieillesse et sans déclin. L'auteur décrit le déroulement de ces deux étapes et des deux plans d'activité psychique, différenciant les caractéristiques de l'enfant, de l'adolescent et de l'adulte.

V.-J. DURAND.

Sur le mécanisme de production du délire (Sul meccanismo di produzione del delirio), par Cesare POLI (de Piacenza). (*Rivista sperimentale di freniatria*, vol. 79, fasc. 6, 31 décembre 1955, p. 923-943).

Les stimulations affectives, quand elles sont liées à l'essence de la personnalité, orientées vers un but, se manifestent intensivement dans une certaine direction. Elles s'expriment selon une ligne qui suit l'orientation de l'individu. Dans ces conditions affectives, une perturbation de l'attitude critique par obnubilation de la conscience ou troubles dans l'association logique des idées, avec conservation cependant d'une certaine activité psychique, constitue l'élément essentiel pour l'apparition d'une idée délirante. Mais tous les dysthymiques, tous les confus, tous les oligophrènes ne sont pas des délirants. Le comportement du délire suit les lignes directrices de l'activité psychique globale du sujet. Il trouve ses racines dans les éléments qui constituent le psychisme normal, mais se développe suivant des modalités anormales ou dans des conditions pathologiques.

V.-J. DURAND.

Etude expérimentale sur les rapports entre émotion et hystérisme (Studio sperimentale sui rapporti fra emozione ed isterismo), par P. BENASSI et R. CANESTRARI (de Bologne). (*Rivista sperimentale di freniatria*, vol. 79, fasc. 6, 31 décembre 1955, p. 801-823).

Après avoir passé en revue les principales données biologiques relatives à l'hystérie, les auteurs décrivent leurs recherches effectuées sur 15 sujets hystériques et 8 normaux, de sexe féminin, et auxquels a été administré le Thematic Apperception Test avant et après l'introduction intraveineuse de 30 mgr. de méthédrine. L'effet sympathomimétique intense de ce produit, classiquement rapporté à une situation émotive artificiellement provoquée, a été analysé dans sa composante projective dynamique observable au test de Murray. Tandis qu'ils soulignent les aspects différents des protocoles entre sujets normaux et hystériques, les auteurs discutent les théories classiques de psychologie générale de l'émotion, notant que l'état émotif, loin d'être un comportement organisé et autonome au niveau neuro-végétatif (Cannon) ou une régression dépourvue de finalité (Janet), représente au contraire un comportement adaptatif subordonné à l'organisation de la personnalité totale. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

Le diagnostic différentiel des maladies de Pick et d'Alzheimer à propos de 12 observations anatomo-cliniques, par J. DELAY, S. BRION et J. GARCIA BADARACCO. (*L'encéphale*, t. 44, n° 5, 1955, p. 454-499).

On connaît les discussions qui se sont produites à propos de la séparation clinique et anatomique des maladies de Pick et d'Alzheimer. S'appuyant sur une étude de la littérature et sur l'analyse de douze cas personnels (sept d'Alzheimer, cinq de Pick), les auteurs précisent leur opinion. La maladie d'Alzheimer se traduit, en plus de la démence commune aux deux affections, par l'intensité de la désorientation spatiale, la constance du syndrome aphaso-apraxo-agnosique et la présence de symptômes extra-pyramidaux. Anatomiquement, il y a atrophie assez diffuse, modérée, affectant les régions frontale, temporale et occipitale. L'examen histologique révèle l'existence de nombreuses plaques séniles et de dégénérescences fibrillaires d'Alzheimer, surtout dans la corne d'Ammon. La maladie de Pick, au contraire, est caractérisée par un tableau plus monotone dominé par la perte de l'activité et la déchéance globale de toutes les fonctions intellectuelles. Les troubles de la mémoire peuvent se voir et parfois ils sont très marqués. Par contre, le syndrome aphaso-apraxo-agnosique n'a pas été retrouvé par les auteurs. Anatomiquement, il ne faut pas se contenter de l'atrophie macroscopique circonscrite avec ses zones fronto-temporales d'élection, car elle peut manquer. Il faut absolument une confirmation histologique : présence dans les zones d'élection de cellules ballonnées, d'autant plus abondantes que l'atrophie est plus discrète, existence d'une gliose cortico-sous-corticale spéciale, lésions caractéristiques de la corne d'Ammon. Quant à la démence sénile, elle peut être différenciée, non pas par la notion d'âge (critère imparfait), mais par l'existence d'un tableau d'affaiblissement ; les lésions cellulaires sont légères, les plaques séniles et les dégénérescences fibrillaires sont beaucoup plus rares que dans la maladie d'Alzheimer. Vingt-cinq figures. Importante bibliographie.

V.-J. DURAND.

Observations sur la psychothérapie de groupe chez des malades hospitalisés (Observation on group psychotherapy with hospitalized patients), par Aaron H. CANTER (de Phoenix, Arizona). (*American journal of psychotherapy*, vol. 10, n° 1, janvier 1956, p. 66-73).

L'auteur présente quelques observations sur les méthodes de psychothérapie de groupe. Pour lui, la psychothérapie de groupe a certains avantages spécifiques pour les malades « troublés de façon aiguë », c'est-à-dire présentant une psychose aiguë. Ces avantages sont les suivants : les schizophrènes apparaissent capables de comprendre avec succès le comportement des autres sujets et les productions symboliques ; l'apprentissage de nouveaux modes de conduite ou la modification de conduites anciennes, est particulièrement bien obtenue par divers malades, grâce à la psychothérapie de groupe ; cette dernière facilite la transition et l'ajustement du malade à l'hôpital et son adaptation au moment de sa sortie de l'établissement ; elle rend particulièrement aisé le retour du sujet traité dans la société avec reprise de relations adéquates. L'auteur qui dirige le « Veterans Administration Hospital », de Phoenix, dans l'Arizona, décrit tout spécialement son expérience personnelle.

V.-J. DURAND.

Psychoses périodiques à type de réaction exogène (Psicosi periodiche a tipo di reazione esogena), par Lucio BINI et Alberto EDERLI (de Rome). (*Rivista sperimentale di freniatria*, vol. 79, fasc. 6, 31 décembre 1955, p. 837-857).

Les auteurs rappellent les conceptions classiques sur les formes périodiques de réaction exogène, s'appuyant surtout sur les travaux de Kleist (états crépusculaires épisodiques). Puis, ils exposent huit observations : 1) psychose périodique avec syndrome primaire de torpeur ; 2) psychose périodique avec syndrome primaire crépusculaire délirant ; 3) psychose périodique avec même syndrome ; 4) psychose exogène périodique avec épisode très bref de type crépusculaire délirant ; 5) psychose exogène périodique avec syndrome polymorphe (amentia, crépuscula hallucinosique, état neurasthéniforme) ; 6) psychose périodique exogène à type crépusculaire délirant par érythème scarlatiniforme récidivant ; 7) psychose périodique avec syndrome crépusculaire délirant et catatonique par rhumatisme cérébral chronique ; 8) psychose périodique de type crépusculo-hallucinosique lié sans doute à un parkinsonisme post-encéphalitique. Les psychoses exogènes périodiques ont donc des aspects cliniques variés ; pendant longtemps, l'évolution peut se faire avec l'allure d'une forme cryptogénétique. Une autre observation est rapportée : troubles psychiques par porphyrie. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

Contribution à l'étude des névroses : un cas de névrose existentielle (Contributo allo studio delle nevrosi : un caso di nevrosi esistenziale), par B. NEUMANN et E. CODALUPI (de Milan). (*Rivista sperimentale di freniatria*, vol. 79, fasc. 6, 31 décembre 1955, p. 869-899).

Les auteurs exposent, de façon détaillée, l'histoire clinique d'un cas de névrose existentielle chez un jeune homme de 22 ans. L'important rôle des

difficultés de la vie familiale est bien mis en évidence, à la base des troubles. Pour compléter les données de l'examen direct, les auteurs ont employé le test de Rorschach, le Thematic Apperception Test, l'épreuve de Szondi. Ces procédés de recherche psychologique ont permis de développer et d'approfondir la connaissance du sujet. Le Rorschach a montré la présence d'une antinomie, sans détachement de la réalité, excluant l'existence d'une psychose. Quant à l'utilisation du Szondi, elle a fait préciser par quels moyens les facteurs constitutionnels et ambiantaux avaient défavorablement influencé la personnalité du sujet, amenant le développement d'une névrose existentielle d'échec. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

Troubles de la conscience chez les schizophrènes (Distúrbios da consciência nos esquizofrênicos), par J. ALVES GARCIA (de Rio-de-Janeiro). (*Revista de psicologia normal e patológica*, São-Paulo, 1^{re} année, n° 2, avril-juin 1955, p. 349-360).

Après un an de recherches cliniques et thérapeutiques sur les schizophrénies, dans un service spécialisé dans ce but, l'auteur présente ses observations sur les troubles de la conscience chez les déments précoces. Ces troubles n'avaient pas encore été décrits. Les symptômes psychologiques de la schizophrénie doivent être mieux étudiés, dans le sens d'une plus grande pénétration, d'une nosologie plus précise et d'un rapprochement judicieux avec les catégories de fonctions mentales. L'auteur a adopté la description phénoménologique, profitant des malades intelligents, capables d'introspection, d'auto-observation et de description de leurs expériences morbides. Un abondant matériel clinique a servi pour décrire les formes de début névrotiques et les formes pseudo-névrotiques, si importantes pour le diagnostic et le pronostic. Puis est envisagé le syndrome de la pensée anonyme, trouble spécifique de la schizophrénie, traduisant la scission de la fonction noétique, avec apparition d'automatismes psychiques, qui sont les signes menaçants de la dépersonnalisation. L'auteur considère cette recherche comme une tentative de pénétrer le monde énigmatique des schizophrènes. Il insiste sur la description des symptômes subjectifs, tels qu'ils sont présentés par les malades, dans leur langage naturel, spontané, dans leurs anamnèses, leurs écrits, leurs journaux intimes. On peut faire une classification méthodique de ces troubles. Quelques expériences schizophréniques, les plus typiques, sont très complexes, situées dans le plan d'un trouble noétique particulier ; il ne s'agit pas d'hallucinations, mais d'expériences hallucinatoires et délirantes, c'est-à-dire des constructions morbides spécifiques de la fonction unificatrice et de synthèse de la personnalité. Parmi elles, l'auteur signale les troubles de la conscience de l'espace et du temps. Finalement, il décrit les signes extérieurs des perturbations de la conscience chez les schizophrènes, tels que les états crépusculaires, la stupeur catatonique et l'autisme. L'auteur pense que ces analyses peuvent éclairer quelques aspects du problème de la conscience, intéressant les psychologues. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

NEUROLOGIE

Étude anatomo-pathologique, biologique et chimique d'un cas de pseudo-sclérose de Westphal-Strumpell (*Revue Neurologique*, t. 93, n° 5, novembre 1955, p. 701).

Sujet de 26 ans chez lequel la forme pseudo-scléreuse de dégénérescence hépato-lenticulaire semble avoir débuté, à l'âge de 16 ans, par des troubles du caractère, par du tremblement prédominant aux membres supérieurs et s'intensifiant à partir de 23 ans.

L'évolution a été dominée par des accidents nerveux paroxystiques répétés : crises d'aphasie à type d'anarthrie, état de mal pseudo-jacksonien droit, épisodes d'hémi-parésie transitoire droite ou gauche, crises d'épilepsie généralisée. Les tracés électro-encéphalographiques confirmaient leur nature comitiale. Parallèlement à ces accidents, on observa un syndrome cérébelleux statique et cinétique, un faciès figé, des troubles phonatoires, du rire et pleurer spasmodique et tardivement une hypertonie wilsonienne. L'affaiblissement intellectuel fut progressif pour aboutir à un état démentiel avec gâtisme. L'encéphalographie gazeuse décela une atrophie cérébrale à prédominance frontale. À noter, au point de vue biologique, une hypercuprémie discrète et une hypercuprurie considérable. L'examen anatomo-pathologique a décelé la cirrhose hépatique avec atteinte des noyaux gris centraux (éléments neuro-ganglionnaires raréfiés et en voie de dégénérescence), ce qui permet de classer le cas dans le groupe des dégénérescences hépato-lenticulaires. Les graves lésions observées au niveau de l'écorce (raréfaction et atrophie des cellules nerveuses), ainsi que celles de la substance blanche sous-corticale (foyers de désintégration myélinique), permettent de conclure à une sclérose de Westphal-Strumpell. Les anomalies malformatrices observées au niveau des centres nerveux, les tares multiples familiales donnent à cette observation un caractère hérédodégénératif (16 photomicros).

L. MARCHAND.

Stupeur hypothalamique par hydatide diencéphalo-hypophysaire (mutisme akinétique de Cairns), par D. BRAGE, E.-A. PEDACE et A. C. NAPOLITANO (*Revue neurologique*, t. 93, n° 5, novembre 1955, p. 730).

Observation concernant le problème de la fonction hypothalamique dans les mécanismes expressifs et réceptifs neurologiques et psychiques. Chez une femme de 38 ans, hydatidose intéressant le poumon gauche, le foie, la rate et le cerveau. Dans ce dernier, présence d'une vésicule hypophyso-infundibulo-hypothalamique. Chez cette femme, après une phase primaire d'excitation, survint le mutisme akinétique ou stupeur diencéphalique, présentant les caractères décrits par Cairns (*Brain*, 1941) et consistant en suspension de la motilité spontanée, mutisme absolu, rares réactions à certaines stimulations, carence de la mémoire, des perceptions et des expressions émotives. L'examen anatomo-pathologique montra la disparition presque totale de l'hypophyse et l'aplatissement infundibulo-hypothalamique (huit figures).

L. MARCHAND.

Affections neurosurgicales simulant des maladies mentales, par W.-R. CHAMBERS. (*The American Journal of Psychiatry*, vol. 112, n° 5, novembre 1955, p. 387).

L'auteur rapporte huit observations de lésions localisées intracrâniennes et de tumeurs cérébrales dans lesquelles les symptômes mentaux ont été prédominants et masquaient les symptômes chirurgicaux. Dans les services psychiatriques, on note en moyenne 3,45 % de malades atteints de tumeurs cérébrales. Parmi celles-ci, un tiers au moins sont de caractère bénin.

L. MARCHAND.

Paralysie du nerf péronier chez des sujets traités par électrochochthérapie, par E. MASON. (*The American Journal of Psychiatry*, vol. 112, n° 4, octobre 1955, p. 299).

Quatre cas de paralysie du nerf péronier ont été observés après électrochochthérapie chez des malades âgés de 60 à 64 ans. Deux étaient atteints de psychose maniaque-dépressive et deux de psychose involutive. Chez un sujet, la paralysie survint deux mois après la cessation de l'électrochochthérapie de sorte qu'il est difficile d'accuser cette étiologie ; un autre malade était diabétique ; dans deux cas, on ne trouve pas d'autres causes à la paralysie. Tous les quatre sujets étaient dans un état de mauvaise nutrition, restaient inactifs. Quoique rare, la paralysie péronière peut être considérée comme une complication de l'électrochochthérapie chez des sujets âgés, déprimés, qui restent immobiles pendant une longue période de temps et qui ont une nutrition défectueuse.

L. MARCHAND.

Facteurs organiques dans le développement de la dyslexie, par G. ETTLINGER et C. V. JACKSON. (*Proceedings of the Royal Society of Medicine*. Section psychiatrique, vol. 48, décembre 1955, p. 998).

L'auteur fait d'abord un historique des travaux concernant la dyslexie. Son étude porte sur huit cas ; cinq garçons et trois filles, âgés de 7 à 12 ans, et choisis spécialement parmi 24 malades. L'examen neurologique était négatif dans tous les cas ; cependant, on note un trauma crânien chez un sujet, et des crises épileptiques chez un autre. Trois sujets sur six, soumis aux tests visuo-constructifs, présentaient une faiblesse sélective de deux ans sur l'âge normal. Quatre enfants sur les huit étaient nettement droitiers et un gaucher ; deux autres, quoique droitiers, avaient eu, étant plus jeunes, une tendance à se servir de préférence de leur main gauche. Un seul était ambidextre. Du point de vue héréditaire, on note des ancêtres gauchers chez cinq sujets sur six, chez lesquels on put obtenir des renseignements précis. Dans un seul cas, on notait une dyslexie familiale. Dans quatre cas, la dominance visuelle dans la moitié du champ visuel fut testée ; chez deux sujets droitiers et un sujet gaucher, on ne nota aucune dominance. Elle dominait nettement à gauche chez l'ambidextre. Les tracés électro-encéphalographiques sont seulement anormaux dans deux cas. Chez le sujet épileptique, on relève un foyer dans l'aire rolandique droite et chez un autre une asymétrie du rythme alpha, plus accusée dans la région pariétale droite.

En conclusion, dans la dyslexie, la dominance d'un hémisphère n'est pas nettement établie. Les facteurs héréditaires, intervenant dans la maturité corticale fonctionnelle, ont un rôle prédominant dans la majorité des cas. La dyslexie ne peut être attribuée aux influences du milieu ou à un facteur psychogène ; elle est d'origine constitutionnelle.

L. MARCHAND.

Analgésie généralisée congénitale, par J.-C. ORTIZ DE ZARATE (de Buenos-Aires). (*L'encéphale*, t. 44, n° 5, 1955, p. 414-426).

Plusieurs causes peuvent provoquer une analgésie : 1) état psychique particulier avec diminution de la réactivité à la douleur ; 2) lésion frontale par leucotomie ; 3) lésion cérébrale au niveau ou au voisinage du pli supra-marginal de l'hémisphère dominant ; 4) indifférence congénitale à la douleur ; 5) syringomyélie, mais alors l'analgésie est limitée ; 6) acropathie ulcéro-mutilante familiale de Thévenard ; 7) section des faisceaux spino-thalamiques au-dessus de l'entrée des fibres du trijumeau ; 8) oligophrénies. L'auteur décrit un cas d'indifférence congénitale à la douleur chez un homme de 62 ans qui présentait deux autres affections congénitales : dysphasie corporelle et syndrome de Klinefelter, Riefenstein et Albright. Deux biopsies de la peau, non perçues comme douloureuses par le malade, montrèrent, après imprégnations argentiques, l'absence de terminaisons libres, mais on sait combien peuvent être difficiles de semblables imprégnations ; d'autre part, l'ancienne théorie de von Frey, qui considérait les terminaisons libres comme les récepteurs spécifiques de la douleur, est maintenant très discutée. Le problème n'est pas encore résolu. De toute façon, le cas présenté demeure remarquable par l'importance de l'indifférence à la douleur. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

Sur le syndrome de Laurence-Moon-Biedl-Bardet (Sulla sindrome di Laurence-Moon-Biedl-Bardet), par R. RUGGERI, D. SOMAZZI et N. CALVI (de Milan). (*Giornale di psichiatria e di neuropatologia*, 83^e année, fasc. 4, 1955, p. 913-934).

Les auteurs ont observé chez un malade, fils de parents consanguins, une dystrophie adipo-génitale avec polydactylie, déficience psychique et signes mentaux de type dissociatif. Le cas peut être considéré comme une forme incomplète de syndrome de Laurence-Moon-Biedl-Bardet. Il y avait des signes de dystrophies osseuses et de la polydactylie chez la mère, un frère et un neveu du malade. A propos de cette observation, sont discutées les principales notions actuelles sur le syndrome de Laurence-Moon-Biedl-Bardet. Neuf figures. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

Syndromes d'hypertension intracrânienne (pseudo-tumeur) au cours d'emphysème pulmonaire chronique (Sindromi di ipertensione endocranica (pseudo-tumor) in corso di enfisema polmonare cronico), par R. ROSINI et E. LUGARESI (de Bologne). (*Giornale di psichiatria e di neuropatologia*, 83^e année, fasc. 4, 1955, p. 795-804).

Les auteurs décrivent deux observations de malades atteints d'emphysème pulmonaire chronique qui, avec une aggravation temporaire de l'état cardio-

respiratoire, ont présenté des signes d'hypertension intracrânienne (céphalée, torpeur, œdème papillaire, hypertension du liquide céphalo-rachidien). La négativité de l'examen neuro-radiologique et la rémission clinique obtenue par les progrès du fonctionnement cardio-respiratoire confirment le rapport existant entre l'emphysème et le syndrome pseudo-tumoral. Parmi les mécanismes invoqués pour expliquer la survenue de la complication cérébrale : stase de la petite circulation ou variations biochimiques par altération de l'hématose, la seconde éventualité semble la plus probable. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

Considérations clinico-radiologiques sur un astrocytome fibrillaire kystique de la portion antérieure du troisième ventricule (Considerazioni clinico-radiologiche su di un astrocitoma fibrillare cistico della porzione anteriore del terzo ventricolo), par A. FORGHIERI et G. C. CANOSI (de Modène). (*Giornale di psichiatria e di neuropatologia*, 83^e année, fasc. 4, 1955, p. 869-883).

Les auteurs rapportent une observation d'astrocytome kystique de la partie antérieure du III^e ventricule. La symptomatologie clinique était très complexe, mais assez évocatrice. La cisterno-encéphalographie donna des images caractéristiques. Après l'ablation de la tumeur, survint une nette amélioration. Les auteurs montrent l'intérêt diagnostique de la cisterno-encéphalographie fractionnée par voie lombaire. Quatre figures. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

La hernie du nucleus pulposus. Révision sémiologique, clinique et thérapeutique (La hernia de nucleo pulposo. Revision semiologica, clinica y terapeutica), par Gustavo ENDARA C. (*Archivos de criminologia, neuropsiquiatria y disciplinas conexas*, Quito, 2^e époque, vol. 3, n^o 12, octobre-décembre 1955, p. 547-571).

L'auteur fait une révision des connaissances actuelles sur la hernie du nucleus pulposus. Envisageant d'abord l'étiologie des sciatiques et des lombosciatiques, il décrit ensuite les facteurs prédisposants et les facteurs déclenchants de la lombosciatique par hernie du nucleus pulposus. La symptomatologie est soigneusement décrite, avec analyse des éléments de l'examen neurologique, puis des examens complémentaires : sang, liquide céphalo-rachidien, épreuves de Queckenstedt, radiographie simple dans ses diverses incidences, spinographie ou pneumomyélographie, périurographie, myélographie, discographie par opacification directe du disque intervertébral. Le diagnostic différentiel est évoqué rapidement. Puis sont envisagés les problèmes thérapeutiques avec préférence pour les techniques chirurgicales, y compris la dernière méthode de Ralph B. Clavard : hémilaminectomie bilatérale, suivie de l'extirpation de la hernie. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

ENFANCE ET ADOLESCENCE

Des facteurs de la personnalité pendant que l'enfant apprend à lire, par R. LYON. (*Proceedings of the Royal Society of Medicine*. Section psychiatrique, vol. 48, décembre 1955, p. 996).

Des éducateurs psychologues admettent que l'anxiété est un obstacle aux progrès des enfants qui apprennent à lire ; d'autres, au contraire, ont une opinion opposée. Pour préciser cette question, l'auteur a examiné, au moyen d'un questionnaire, 80 enfants normaux, 42 garçons et 38 filles, âgés de 7 à 11 ans. Il a pris le terme anxiété comme sentiment d'appréhension causé par la perte ou la crainte de la perte de leur mère, de son affection, de son appréciation, de celle de la Société. Son investigation montre que l'acquisition de la lecture peut être influencée par des sentiments anxieux, spécialement relatifs à la présence de la mère. L'anxiété peut inhiber l'acquisition de la lecture, mais son action n'intéresse que peu de cas. Trop peu d'anxiété est aussi peu désirable que trop. Chez les enfants, l'anxiété doit être dirigée plutôt qu'éliminée.

L. MARCHAND.

Du développement intellectuel dans les écoles d'enfants et rapport spécial sur le rôle familial, par R. DAVIS et N. KENT. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*. Section psychiatrique, vol. 48, décembre 1955, p. 993).

Les observations les plus précises pourraient être faites sur des jumeaux univitellins qui seraient séparés et élevés dans des milieux différents, mais ces cas sont trop peu nombreux pour établir une étude générale. Les recherches faites chez des enfants placés chez des nourriciers et chez des enfants restés dans leur famille permettent de donner des résultats importants. Chez les enfants mis en nourrice on ne note, durant les premiers mois de la vie, aucune différence dans leur développement intellectuel avec ceux restés dans leur famille. Le rôle du rapport mère-enfant aboutirait à ce que l'enfant lise bien, mais serait moins bon en calcul. A l'âge de 8 ans, le développement intellectuel, mesuré au moyen de tests, est nettement influencé par la discipline exercée par le milieu familial. D'autres études sur les effets des mauvaises disciplines des parents sur le développement intellectuel de leurs enfants permettront de jeter de nouvelles lumières sur l'étiologie de l'arriération mentale.

L. MARCHAND.

La psychothérapie à l'âge évolutif. Principes. Méthodes. Développements (La psicoterapia nell'età evolutiva. Principi. Metodi Sviluppo), par CLAUDIO BUSNELLI (de Rome). (*Infanzia normale*, nouvelle série, fasc. 14, novembre-décembre 1955, p. 407-452).

L'auteur, avant d'étudier la psychothérapie à l'âge évolutif, passe en revue les tendances actuelles de la psychologie médicale, dans ses rapports avec la psychologie générale et la psychopathologie. Puis, il envisage le problème de la psychothérapie de l'enfant, suivant le développement historique et scientifique jusqu'aux théories et aux techniques orientées vers la réédu-

cation morale des enfants arriérés et vers la thérapeutique des internats pour enfants difficiles. A partir de ce point, une voie nouvelle est ouverte pour la solution des motifs psychologiques qui sont à la base de certaines conduites anormales, grâce à l'application des orientations psychologiques plus récentes et, en particulier, de la psychologie dynamique. Après avoir illustré les thérapeutiques à base psychodynamique, en évoquant celles à base pédagogique ou d'autres encore, l'auteur montre la diffusion de ces méthodes dans les institutions américaines et européennes. Il donne des précisions sur les modalités du traitement au sujet des moyens techniques, des qualités spéciales du thérapeute, des règles communes de traitement. Il insiste sur l'importance de la sélection et de la formation du thérapeute, puis, rappelle les indications et les contre-indications du traitement selon l'âge et les troubles des enfants. Il faut connaître la grande valeur des rapports entre l'enfant en traitement et ses parents, ainsi qu'entre action psychothérapique et action psycho-pédagogique. Le thérapeute, enfin, doit respecter la formation spirituelle et morale de l'enfant qui lui est confié. Importante bibliographie.

V.-J. DURAND.

Étude statistique sur le registre de perception dans le test de Rorschach des enfants impubères de 7 à 11 ans, par Mlle S. COTTE (de Marseille). (*Giornale di psichiatria e di neuropatologia*, 83^e année, fasc. 4, 1955, p. 781-794).

L'auteur fait une étude du contenu des réponses dans le test de Rorschach chez 300 enfants, intellectuellement normaux au Binet-Simon, 150 garçons et 150 filles, divisés en cinq groupes de 7 à 11 ans (30 garçons et 30 filles pour chaque âge). Après avoir donné les valeurs numériques des réponses en général et de celles obtenues pour chaque planche, l'auteur envisage successivement dans le registre de perception les contenus suivants : animaux, homme, géologie, objets, anatomiques, formes, ciel, géographiques, taches, sang et feu. Les résultats observés sont analysés et discutés.

V.-J. DURAND.

Une leucoencéphalite sclérosante subaiguë avec un important syndrome psychique hallucinatoire, par Willy GEETS et Ludo VAN BOGAERT (de Bruxelles et Anvers). (*L'encéphale*, t. 44, n° 6, 1955, p. 405-413).

Chez un enfant de 6 ans apparaissent, après plusieurs chutes d'allure comitiale, des hallucinations visuelles qui, rapidement, donnent un syndrome hallucinatoire avec confusion et interprétations délirantes. Les réflexes tendineux et cutanés varient, puis apparaît un syndrome hypertonique avec roue dentée et persistance des attitudes aux membres supérieurs. Il y a une somnolence intense en dehors des clonismes. La stase papillaire précède de peu la mort après une évolution de quatre mois. Une éruption bulleuse a été notée au stade terminal. L'image histopathologique a été classique dans sa formule inflammatoire et dégénérative, mais exceptionnelle par l'intensité et l'étendue des démyélinisations. Certaines images, pour un observateur non averti, auraient pu évoquer la forme de type multiloculaire décrite par Schilder. Ce cas est donc intéressant, non seulement par sa sympto-

matologie avec atteinte psychique marquée, pouvant faire penser à la schizophrénie, mais aussi par la gravité des lésions anatomiques cérébrales.

V.-J. DURAND.

Le rôle de l'attention sur le rendement scolaire (Il ruolo dell'attenzione sul rendimento scolastico), par Giuseppina BALDINI. (*Infanzia anormale*, nouvelle série, fasc. 14, novembre-décembre 1955, p. 453-465).

Une enquête a été faite pour savoir dans quelle mesure la capacité de concentration de l'attention influait sur le rendement scolaire. 161 élèves des cinq classes élémentaires de l'Institut médico-pédagogique Humbert-I^{er} ont été examinés à l'aide de techniques de psychologie expérimentale (test de Toulouse-Piéron, temps de réaction, tachystoscope). L'élaboration statistique des résultats obtenus et des indices de rendement scolaire conduit à penser que l'attention ne joue un rôle déterminant sur le rendement scolaire que dans les premières classes élémentaires. Il a été établi que le quotient intellectuel influe aussi, dans une mesure analogue, sur le rendement scolaire. Parallèlement, l'efficacité aux tests apparaît, dans les classes supérieures, meilleure que le rendement scolaire ; on peut alors penser que la diminution de l'influence de l'attention et du développement intellectuel sur le rendement scolaire, pour les classes élémentaires supérieures, proviendrait de facteurs caractériels liés à l'individualisation progressive de la personnalité.

V.-J. DURAND.

La signification des réponses de couleur au Rorschach de sujets irréguliers à l'âge évolutif (Il significato delle risposte di colore al Rorschach di soggetti irregolari in età evolutiva), par Benedetto BARTOLESCHI. (*Infanzia anormale*, nouvelle série, fasc. 14, novembre-décembre 1955, p. 466-472).

Ayant observé que les mêmes données cliniques ne correspondaient pas à celles exprimées par l'Erlebnis, l'auteur a fait un contrôle statistique sur 50 Rorschach de sujets qui présentaient les quatre caractéristiques cliniques suivantes : impulsivité, labilité affective, inadaptation, égocentrisme. Il a été obtenu très peu de réponses de couleur chez les sujets qui auraient dû en donner le plus ; de plus, dans 86 % des cas, les faits cliniques contrastaient complètement avec ceux du Rorschach pour les réponses chromesthésiques. Il serait donc possible de réviser la signification de la réponse de couleur.

V.-J. DURAND.

Un cas de travestisme chez une fillette de huit ans (Un caso di travestitismo in una bambina di otto anni), par E. SCHIAVI et L. FRIGHI (de Rome). (*Infanzia anormale*, fasc. 15, janvier-février 1956, p. 3-10).

Les auteurs décrivent le cas d'une fillette de 8 ans qui, depuis la mort de son père, survenue quand elle avait 7 ans, présente des anomalies de la conduite avec impulsivité et travestisme. Les hypothèses psychogéniques pouvant expliquer ce dernier phénomène sont envisagées. Il apparaît difficile de faire entrer la symptomatologie présentée par la petite malade dans une entité nosologique unique. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

BIOLOGIE ET PHYSIOLOGIE

L'oligophrénie phénylpyruvique. Métabolisme des amino-acides dans les lésions hépato-rénales provoquées par intoxication expérimentale au sélénium (La frenastenia fenilpiruvica. Metabolismo degli aminoacidi nelle lesioni epato-renali provocate da intossicazione sperimentale da selenio), par G. FASANARO, D. KEMALI et D. VENTRA (de Naples). (*Acta neurologica*, 10^e année, n° 6, novembre-décembre 1955, p. 916-923).

La perturbation du métabolisme des amino-acides chez des animaux présentant des lésions hépato-rénales, provoquées artificiellement par une intoxication expérimentale au sélénium ne correspond pas à l'altération métabolique caractéristique de l'oligophrénie phénylpyruvique. Les résultats obtenus par les auteurs dans leurs dernières recherches ne confirment pas une pathogénie hépatique de l'oligophrénie phénylpyruvique. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

L'oligophrénie phénylpyruvique. Effets de la stimulation neuro-végétative et hypophyso-surrénalienne sur le métabolisme des amino-acides (La frenastenia fenilpiruvica. Effetti della stimolazione neuro-vegetativa ed ipofiso-surrenale sul ricambio degli aminoacidi), par G. FASANARO, D. KEMALI et D. VENTRA (de Naples). (*Acta neurologica*, 10^e année, n° 6, novembre-décembre 1955, p. 924-931).

La stimulation végétative obtenue par la fièvre artificielle et la stimulation hypophyso-surrénalienne provoquée par l'administration d'A.C.T.H. ont produit, chez deux oligophrènes phénylpyruviques, une accentuation de l'élimination des amino-acides, surtout pour ceux qui étaient déjà éliminés, antérieurement, en excès. La stimulation hypophyso-surrénalienne a amené, d'autre part, une augmentation de l'élimination et du taux hématique de l'acide phénylpyruvique, indépendante de l'augmentation d'élimination de la phénylalanine. Ce comportement indique que l'acide phénylpyruvique est formé, non par un excès de phénylalanine libre, mais, partiellement, par désintégration anormale de la phénylalanine endogène. Chez un sujet-témoin et, également, chez des oligophrènes biopathiques, la stimulation végétative et hypophyso-surrénalienne a provoqué une augmentation globale de l'élimination des amino-acides, sans formation d'acide phénylpyruvique. L'influence du système végétatif et endocrinien n'apparaît donc pas déterminante pour provoquer l'altération métabolique caractéristique de l'oligophrénie phénylpyruvique. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

Recherches bioélectriques sur les mécanismes physiopathologiques de la stupeur catatonique (Badania bioelektryczne mechanizmow patofizjologicznych oslupienia katatonicznego), par Andrzej Jus (de Lodz). (*Neurologia, neurochirurgia i psychiatria polska*, t. 5, n° 5, 1955, p. 501-532).

Pour explorer les mécanismes physiopathologiques de la stupeur catatonique par l'analyse des phénomènes bioélectriques, l'auteur a utilisé : l'élec-

tro-encéphalogramme de repos et fonctionnel, le conditionnement de la réaction d'arrêt, l'exploration synchrone du mouvement et des processus bioélectriques corticaux et musculaires dans l'expérience verbo-motrice d'Ivanov-Smolenski. Ces procédés furent employés à divers stades de la maladie chez 13 sujets atteints de stupeur catatonique récente réceptrice et effectrice, et 6 à stupeur catatonique secondaire. En cas de catatonie réceptrice, l'électro-encéphalogramme montre : un rythme alpha pauvre, des ondes lentes de bas voltage. Dans les autres formes, il y a un alpha régulier et abondant. La réaction d'arrêt est faible chez les catatoniques à type récepteur. Il y a donc une différence entre stupeurs réceptrice et effectrice. Il est souvent impossible chez les malades à stupeur réceptrice d'obtenir le conditionnement de la réaction d'arrêt, même après de nombreuses répétitions de stimulations sonores et lumineuses. Au contraire, le conditionnement est relativement aisé dans les autres cas. L'observation simultanée de l'électro-encéphalogramme, de l'électromyogramme et de l'effet mécanique de mouvement dans l'expérience verbo-motrice d'Ivanov-Smolenski montre des réactions et des relations mutuelles différentes suivant le type de stupeur. Se basant sur ses recherches, l'auteur conclut à l'intensité et à l'extension de l'inhibition, à la différenciation des mécanismes de l'absence de réaction dans les stupeurs réceptrice et effectrice, ainsi qu'à la différenciation entre l'inhibition de la réception et de l'analyseur kinesthésico-moteur. Tracés électro-encéphalographiques. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

La contribution de la génétique à l'étude de la personnalité (A contribuição de genética para o estudo da personalidade), par Luigi GEDDA (de Rome). (*Revista de psicologia normal e patológica*, São-Paulo, 1^{re} année, n° 2, avril-juin 1955, p. 361-369).

Montrant les difficultés de l'application, à l'étude de la personnalité, des lois de la génétique, l'auteur rappelle les principes essentiels de celle-ci. Dans le domaine de la criminologie, il faut répondre à deux questions : quelles conditions héréditaires, reflétées dans la personnalité, faut-il rechercher pour connaître le mécanisme subjectif du crime ? De quelle façon et dans quelle mesure, les caractères héréditaires, qui entrent en jeu dans le mécanisme subjectif du crime, influent-ils dans la responsabilité du criminel ? L'état actuel des connaissances scientifiques ne permet pas toujours de répondre complètement à ces deux problèmes. Mais, l'étude des jumeaux monozygotes, celle de l'hérédité des affections mentales ont apporté de nombreux renseignements très utiles.

V.-J. DURAND.

THÉRAPEUTIQUE

Appréciation sur le subcoma insulinothérapique, par D. C. GREAVES P. F. REGAN et L. J. WEST. (*The American Journal of Psychiatry*, vol. 112, n° 2, août 1955, p. 135).

Les auteurs ont apprécié les effets de l'insuline d'après les réponses faites par les sujets, au cours du subcoma, à quinze minutes d'intervalle, sous l'influence de stimuli standardisés auditifs, visuels, kinesthésiques, etc... Le

subcoma insulinique peut causer une hypoglycémie suffisante pour obscurcir la conscience pendant 45 à 60 minutes. Le traitement comprenait 50 à 60 subcomas. Après les doses initiales d'insuline, les doses effectives étaient de 20 à 200 unités. Les malades considérés comme les plus aptes au traitement étaient ceux atteints d'états psychopathologiques accompagnés d'une profonde anxiété. Dans tous les cas, le traitement facilita la psychothérapie exploratrice. Sur 133 schizophrènes, 79,7 % furent améliorés et 76,9 % le furent parmi les malades atteints de maladies affectives. Ce sont surtout les sujets chez lesquels l'affection était plus récente comme durée qui bénéficièrent le mieux du traitement. Les états pathologiques qui ont été traités favorablement sont les agitations anxieuses et stuporeuses, les formes paranoïdes et les épisodes schizophréniques avec grande anxiété, les agitations maniaques, les phases de terreur chez les déprimés. Il ressort que certains symptômes, particulièrement graves, peuvent disparaître sous l'influence du traitement, mais la maladie sous-jacente n'est pas nécessairement guérie.

L. MARCHAND.

Syndrome de Cushings et son traitement, par P. E. HERTZ, E. NADAS et H. WOJTKOWSKI. (*The American Journal of Psychiatry*, vol. 112, n° 2, août 1955, p. 144).

Le cas concerne un sujet de 23 ans, qui fut d'abord considéré comme atteint de schizophrénie. Quand le diagnostic de syndrome de Cushings fut précisé, on le soumit sans résultat à un traitement radiologique de la région hypophysaire. On décida alors de lui faire subir une adrénalectomie totale. La surrénale droite fut d'abord enlevée ; elle pesait 13 gr. et l'examen histologique décela une hypertrophie corticale. Trois semaines après, l'adrénalectomie porta sur la surrénale gauche, qui pesait 24 gr. Elle était aussi le siège d'une hyperplasie corticale importante. Une thérapeutique compensatrice (hydrocortisone) fut instituée. Six mois après la première opération, on notait une rémission complète des symptômes physiques et mentaux.

L. MARCHAND.

Electrochocthérapie convulsive 43 jours après une opération cardiaque, par J. E. PISETSKY et W. BROWN. (*The American Journal of Psychiatry*, vol. 112, n° 4, octobre 1955, p. 303).

Un sujet de 43 ans est atteint de sténose mitrale avec fibrillation auriculaire. Il subit une commissurotomie mitrale. Sept jours après l'opération, il présente un état dépressif avec idées paranoïdes et hallucinations auditives. Une première série de 17 électro-chocs est commencée 43 jours après l'opération, sans modification de l'état mental. Le traitement est suspendu pendant quelques jours, puis 21 électro-chocs sont encore pratiqués sans aucune action sur le cœur démontrée par les électrocardiogrammes. Le sujet est mort de broncho-pneumonie. A l'autopsie, on constata que le péricarde et l'oreillette gauche étaient complètement cicatrisés.

L. MARCHAND.

Quatre années d'expériences après la lobotomie préfrontale, par V. A. KRAL. (*The American Journal of Psychiatry*, vol. 112, n° 5, novembre 1955, p. 375).

Rapport sur les résultats obtenus après lobotomie préfrontale chez 100 sujets comprenant 76 schizophrènes, 10 cas de psychoses involutives, 4 cas de psychose maniaque-dépressive, 2 psychoses organiques (un paralytique général et une psychose sénile), 2 cas de toxicomanie, 3 cas de névrose sévère. Des crises épileptiques post-opératoires sont survenues chez 4 sujets et des crises dans les mois suivant l'opération chez 16 sujets (18 % des cas). La guérison sociale a été obtenue chez 15 sujets (13,3 %), une guérison satisfaisante chez 17 (20,8 %), une amélioration clinique chez 29 (35,3 %) ; chez 17 sujets (20,8 %), on n'obtint aucun résultat. Deux malades sont morts rapidement après l'opération et deux autres plusieurs semaines après. On note sur les 76 schizophrènes 8 guérisons sociales et 15 guérisons satisfaisantes ; sur les 10 cas de psychoses involutives, 3 guérisons sociales ; aucune guérison sociale mais 2 améliorations chez les 7 maniaques-dépresseurs ; les 2 toxicomanes guérirent complètement ; aucune amélioration chez les 2 sujets atteints de psychose organique. L'auteur conclut que la lobotomie préfrontale ne guérit pas la maladie mentale, mais qu'elle produit un nouvel équilibre émotionnel. Cet avantage est contre-balancé par des modifications graves de la personnalité. L'opération n'est recommandée que chez les sujets qui sont encore capables de réactions émotives, chez ceux dont la pensée n'est pas incohérente, dont le passé n'indique pas une personnalité psychopathique. Le rôle joué par les soins familiaux rééducatifs après l'opération est un facteur important.

L. MARCHAND.

Chlorpromazine contre le mal de tête, par H. C. ARCHIBAL. (*The American Journal of Psychiatry*, vol. 112, n° 5, novembre 1955, p. 390).

Le traitement consiste en une dose journalière de 100 à 150 mgr. Les malades souffrant de douleurs pulsatiles bénéficient du traitement mieux que ceux qui présentent des douleurs permanentes ; comme comparaison, on note 75 % des premiers contre 50 % des deuxièmes. Deux sujets qui avaient des crises fréquentes de migraine classique (douleurs pulsatiles) ont été soulagés avec des doses de 30 mgr.

L. MARCHAND.

État actuel de la psychochirurgie, par Maurice POROT et Pierre DESCUNS. (*Afrique française chirurgicale*, t. 13, n° 6, 1955, un extrait de 13 pages).

Après avoir rappelé les bases anatomo-pathologiques de la psychochirurgie, dont le but est de supprimer la tension affective qui charge les préoccupations morbides du psychopathe, les auteurs décrivent les différentes techniques proposées. La topectomie est moins employée qu'il y a quelques années, de même la thalamo-coagulation est très rarement utilisée. Les méthodes de psycho-chirurgie sélective sont d'une application plus limitée que la lobotomie classique ou la transorbitectomie. Les indications peuvent être des troubles psychiques, surtout si intervient un facteur anxieux ; des douleurs organiques, certaines affections psycho-somatiques rebelles. Les

contre-indications sont assez peu nombreuses. Les résultats doivent être appréciés dans la phase post-opératoire, puis à une période plus tardive. Les statistiques diversement établies sont, dans l'ensemble, favorables. Avant de terminer, les auteurs évoquent les discussions qui se sont élevées à propos de la légitimité de la psycho-chirurgie. Exposant et critiquant les arguments des adversaires de ce traitement, ils en précisent cependant les limites d'application. La psycho-chirurgie n'est possible qu'en cas d'affection ancienne, ayant résisté aux autres thérapeutiques, et que si une rééducation post-opératoire est réalisable. Le problème du consentement à l'intervention est évoqué.

V.-J. DURAND.

La périartérite noueuse. Revue critico-synthétique avec présentation de deux cas (La periarterite nodosa. Rivista critico-sintetica con presentazione di due casi), par C. GENTILI et E. LUGARESI (de Bologne). (*Giornale di psichiatria e di neuropatologia*, 83^e année, fasc. 4, 1955, p. 805-862).

Dans une revue critico-synthétique, les auteurs exposent les aspects cliniques et anatomo-pathologiques de la périartérite noueuse, s'arrêtant surtout sur les interprétations variées qui ont été proposées pour l'étiopathogénie : virale, allergique, rhumatismale, endocrinienne. Cherchant un critère nosographique unitaire, ils penchent pour une classification des formes d'artérite en deux groupes : d'abord la périartérite noueuse primaire ou idiopathique, ensuite les formes ayant les mêmes caractères cliniques, mais secondaires à des facteurs étiopathogéniques divers. Ils décrivent alors deux observations avec vérification histologique par biopsie. L'une d'elles est une forme idiopathique, l'autre une variété secondaire. En conclusion, les auteurs soulignent les résultats très favorables obtenus chez ces deux malades par le traitement à l'A.C.T.H. et à la cortisone. Six figures. Quatre tables en hors-texte. Importante bibliographie.

V.-J. DURAND.

Considérations sur le problème de l'hibernation artificielle en psychiatrie (Considerazioni sul problema dell'ibernazione artificiale in psichiatria), par A. PUCA et V. D. CATAPANO (d'Aversa). (*Giornale di psichiatria e di neuropatologia*, 83^e année, fasc. 4, 1955, p. 739-748).

Les auteurs décrivent ce qu'ils ont observé par l'emploi de l'hibernation artificielle dans sa forme intégrale avec blocage pharmacologique du système nerveux végétatif et réfrigération, puis par une méthode ne comportant pas de réfrigération, enfin par la chlorpromazine seule. Dans quelques cas, il a été nécessaire d'associer un traitement par électro-chocs. Dans l'ensemble, les résultats ont été favorables : dans les états d'excitation maniaque, dans les psychoses hyperthermiques, dans les syndromes d'agitation au cours d'affections mentales chroniques.

V.-J. DURAND.

VARIÉTÉS

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

Séances

La Société médico-psychologique ne tiendra au mois de juillet qu'une seule séance. Cette séance aura lieu le *lundi 9 juillet 1956*, à 10 heures *très précises*, à l'amphithéâtre de l'hôpital Henri-Rousselle, 1, rue Cabanis, Paris (XIV^e arrondissement). Conformément à l'article 3 du Règlement, la Société ne tiendra pas de séance pendant le mois d'août ni pendant le mois de septembre.

La séance ordinaire du mois d'octobre aura lieu le *lundi 22 octobre 1956*, à 15 heures 30 *très précises*, au siège de la Société, 12, rue de Seine, Paris (VI^e arrondissement).

HÔPITAUX PSYCHIATRIQUES

Mise en disponibilité

M. le D^r BARON, médecin-directeur de l'hôpital psychiatrique de Chezal-Benoît (Cher), est placé en position de disponibilité d'office pour une durée de cinq ans.

Nominations

Mme le D^r CAHEN-DAMPT, est nommée médecin-chef de service à l'hôpital psychiatrique d'Yzeure (Allier), en remplacement de Mlle le D^r RANSON, appelée à d'autres fonctions ;

M. le D^r FERNANDEZ, médecin-chef de l'hôpital psychiatrique autonome de Cadillac-sur-Garonne (Gironde), est nommé médecin-assistant à l'hôpital psychiatrique de Villejuif (Seine), en remplacement de M. le D^r CORRE, appelé à d'autres fonctions.

(J.O. du 29 mai 1956, p. 4958).

Mlle le D^r POCHARD est nommée médecin-chef de service à l'hôpital psychiatrique privé faisant fonction d'établissement public de Clermont-Ferrand (Puy-de-Dôme), en remplacement de M. le D^r AUBIN, appelé à d'autres fonctions ;

M. le D^r BÉCACHE (Ary), médecin-chef à l'hôpital psychiatrique de Quimper (Finistère), est nommé psychiatre départemental de la Corse, en remplacement de M. le D^r HEMMI, appelé à d'autres fonctions ;

M. le D^r LAUZIER, médecin-directeur de l'hôpital psychiatrique de la Char- treuse, à Dijon (Côte-d'Or), est nommé médecin-chef du service de psychia- trie de la maison départementale des Petits-Prés (Seine-et-Oise) ;

M. le D^r TUSQUES, professeur agrégé, médecin des hôpitaux psychiatriques de la Seine, en disponibilité, est réintégré, sur sa demande, dans le cadre général des médecins des hôpitaux psychiatriques, et nommé médecin-chef du quartier psychiatrique des hospices de Nantes (Loire-Inférieure) (poste créé).

(J.O. du 17 juin 1956, p. 5523).

Mlle le D^r MOURLON est nommée médecin-chef de service du quartier psychiatrique de l'hôpital-hospice de Pontorson, en remplacement de M. le D^r MERCIER, appelé à d'autres fonctions.

(J.O. du 22 juin 1956, p. 5733).

M. GASIGLIA (Lucien), directeur administratif de l'hôpital psychiatrique de Rouffach (Haut-Rhin), est muté au sanatorium national Vancauwen- berghe, à Zuydcoote (Nord), en remplacement de M. DELMOTTE, admis à faire valoir ses droits à la retraite ;

M. ZINCK (Léon), attaché à la préfecture du Haut-Rhin, est nommé direc- teur administratif de l'hôpital psychiatrique de Rouffach (Haut-Rhin), en remplacement de M. GASIGLIA, muté au sanatorium national de Vancauwen- berghe.

(J.O. du 8 juin 1956, p. 5282).

Mutations

M. LOTZ, directeur administratif de l'hôpital psychiatrique de Ravenel (Vosges), est muté, sur sa demande, à l'hôpital psychiatrique de Rennes (Ille-et-Vilaine), en remplacement de M. DELEBARRE-DEBAY ;

M. DELEBARRE-DEBAY, directeur administratif de l'hôpital psychiatrique de Rennes (Ille-et-Vilaine), est muté, sur sa demande, à l'hôpital psychiatrique de Ravenel (Vosges), en remplacement de M. LOTZ ;

M. le D^r BESSIÈRE, médecin-chef de service au centre psychiatrique Sainte- Anne, à Paris, est admis à faire valoir ses droits à la retraite à compter du 19 août 1956.

(J.O. du 22 juin 1956, p. 5733).

Vacances de postes

Un poste de médecin-chef est actuellement vacant à l'hôpital psychia- trique privé faisant fonction d'établissement public de Saint-Lô ;

Un poste de médecin-directeur est actuellement vacant à l'hôpital psychia- trique de Chezal-Benoît (Cher).

(J.O. du 6 juin 1956, p. 5222).

Un poste de médecin-chef est actuellement vacant à l'hôpital psychia- trique autonome de Cadillac-sur-Garonne.

(J.O. du 8 juin 1956, p. 5287).

Un poste de médecin-directeur est actuellement vacant à l'hôpital psychia- trique de la Chartreuse, à Dijon (Côte-d'Or) ;

Un poste de médecin-chef est actuellement vacant à l'hôpital psychia- trique de Quimper (Finistère).

(J.O. du 9 juin 1956, p. 5319).

Un poste de médecin-chef est actuellement vacant à l'hôpital psychiatrique privé faisant fonction d'établissement public à Sainte-Marie-de-l'Assomption, à Montredon (Haute-Loire) (poste créé).

(J.O. du 12 juin 1956, p. 5367).

Les candidatures à ces postes devront être adressées, dans un délai de trois semaines, au secrétariat d'Etat à la santé (direction de l'administration générale, du personnel et du budget, 7, rue de Tilsitt, Paris, 17^e).

Approbation d'une délibération du Conseil municipal de Rouffach conférant le titre de citoyen d'honneur

Par arrêté du ministère de l'intérieur, en date du 5 mai 1956, a été approuvée une délibération du conseil municipal de Rouffach (Haut-Rhin), conférant le titre de citoyen d'honneur de cette commune à M. le D^r ADAM (Frantz).

(J.O. du 15 mai 1956, p. 4499).

Sauvegarde de l'enfance et de l'adolescence

L'assemblée régionale pour la sauvegarde de l'enfance et de l'adolescence de Normandie fait connaître que la création d'un second poste de médecin neuro-psychiatre à temps complet est envisagée pour le service de l'enfance inadaptée dans la région. Les candidats intéressés sont priés d'envoyer leur *curriculum vitae* et toutes références au secrétariat, 54, boulevard des Belges, à Rouen.

Concours du Médicat des Hôpitaux Psychiatriques du Cadre général, juin 1956

Le jury était composé de : MM. le professeur MANCEAUX, le professeur agrégé J. PICHOT, les D^{rs} Xavier ABÉLY et J. BOREL, du cadre de la Seine ; des D^{rs} RÉGIS, COUDERC et LAMBERT, du cadre de province. Il était présidé par le D^r COULON, inspecteur général, membre de la santé publique.

Ont été déclarés reçus à ce concours les candidats suivants par ordre de classement :

1. MM. MISÈS (169) ; 2. CHANOIT (167) ; 3. *ex-æquo*, LEROY, MARGAT (152) ; 5. KRAMARZ (151) ; 6. *ex-æquo*, JAY, Mlle PIVET (149) ; 8. BIÉDER (143 1/2) ; 9. MORIN (143) ; 10. MICHEL (142) ; 11. Mme SALLES (139) ; 12. JOLIVET (137) ; 13. MONNERIE (135) ; 14. BENOIT (133) ; 15. DE VERBIZIER (132) ; 16. WICKER (130 1/2) ; 17. DEMAY (130) ; 18. FOURNIAL (129) ; 19. *ex-æquo*, Mme KASTLER-MAITRON, Mme LÉVÊQUE (127) ; 21. *ex-æquo*, IGERT, PANGANI (124) ; 23. *ex-æquo*, CARCENAC, LACOSTE, ROUSSEAU (122).

Les questions posées à l'épreuve écrite avaient été les suivantes :

ADMINISTRATION : Protection de la personne des aliénés internés non interdits.

PSYCHIATRIE : Les hallucinations visuelles.

PATHOLOGIE : Poliomyélite antérieure aiguë.

ANATOMIE : Le lobe occipital.

Directeur-gérant : Olivier GARAND.

MASSON et C^{ie} Editeurs, Paris

Dépôt légal : 1956 (3^e trimestre). — Numéro d'ordre : 2.371
Cahors, Imp. A. COUESLANT (*personnel intéressé*). — 89.561. — 1956